



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**PARÁMETROS DE LABORATORIO ASOCIADOS AL INGRESO
UCI POR COVID-19 EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS
MONGE MEDRANO DE JULIACA 2020-2022**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. BRYAN KENT ZUÑIGA MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO – PERÚ

2023



Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

PARÁMETROS DE LABORATORIO ASOCIADOS AL INGRESO UCI POR COVID-19 EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS MONTE

AUTOR

BRYAN KENT ZUÑIGA MAMANI

RECuento de palabras

26130 Words

RECuento de caracteres

133914 Characters

RECuento de páginas

118 Pages

Tamaño del archivo

1.5MB

Fecha de entrega

Sep 22, 2023 6:48 AM GMT-5

Fecha del informe

Sep 22, 2023 6:50 AM GMT-5

● 19% de similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 17% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 13% Base de datos de trabajos entregados
- 5% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Bloques de texto excluidos manualmente
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 8 palabras)



Firmado digitalmente por MAMANI
SAIRITUPAC Dante FAU
20145496170 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 22.09.2023 07:13:53 -05:00

Resumen



DEDICATORIA

Agradezco a mi padre, Percy, a quien dedico este informe de investigación, por el cuidado y el amor que me mostró desde mi nacimiento hasta los pocos meses de edad. Aunque hoy no puedo abrazarlo físicamente, lo abrazo desde el fondo de mi corazón.

Estos meses de trabajo los dedico a mi madre Santusa, de quien aprendí que el trabajo honesto y el respeto son la columna vertebral de toda persona.

Gracias a mi hermano Wily por ser mi compañero en la toma de decisiones y apoyo en mis malos momentos.

Gracias a los verdaderos amigos y profesores que conocí camino a la universidad, realmente me apoyaron y me permitieron ver una perspectiva diferente de la realidad.



AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su presencia y apoyo en mi vida profesional y cotidiana, y por enseñarme con el ejemplo el valor del trabajo.

A mis amigos, por estar ahí y brindarme su amistad, por los consejos y anécdotas para compartir momentos de plena diversión y alentarnos en los momentos difíciles que recordaré siempre.

A la Universidad Nacional del Altiplano de Puno y a la Facultad de Ciencias Biológicas, que me brindaron sus enseñanzas y conocimientos en mi formación académica y profesional.

A mi director Mg. Dante Mamani Sairitupac, por su paciencia y conocimiento para hacer posible esta investigación.

A los miembros del jurado Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori, M. Sc. Eva Laura Chauca de Meza y Mg. Juan Pablo Huarachi Valencia por sus sugerencias en el proceso de revisión de esta investigación.



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

INDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN 13

ABSTRACT..... 14

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. OBJETIVO GENERAL 18

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... 18

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES..... 19

2.2. MARCO TEÓRICO 24

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. ZONA DE ESTUDIO 51

3.2. TIPO DE ESTUDIO 51

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA 52

3.3.1. Población 52

3.3.2. Muestra 52

3.4. METODOLOGÍA..... 53



CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

| | |
|---|------------|
| 4.1. PARAMETROS HEMATOLÓGICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19 | 59 |
| 4.2. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19 | 75 |
| 4.3. PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19 | 86 |
| 4.4. PARÁMETROS HEMOSTASICO ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19 | 90 |
| V. CONCLUSIONES..... | 97 |
| VI. RECOMENDACIONES..... | 98 |
| VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 99 |
| ANEXOS..... | 111 |

Área: Ciencias Biomédicas

Sub línea: Diagnostico y epidemiologia

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 25 de setiembre del 2023



ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1. Casos de COVID-19 según ingreso a UCI en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 57 |
| Figura 2. Recuento de leucocitos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 60 |
| Figura 3. Recuento diferencial de linfocitos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 62 |
| Figura 4. Recuento de eritrocitos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 63 |
| Figura 5. Nivel de hematocrito asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 65 |
| Figura 6. Nivel de hemoglobina asociada a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 66 |
| Figura 7. Recuento de plaquetas asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 67 |



| | |
|---|----|
| Figura 8. Recuento diferencial de neutrófilos asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 69 |
| Figura 9. Recuento diferencial de monocitos asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 70 |
| Figura 10. Índice neutrófilo/linfocito asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 71 |
| Figura 11. Índice plaqueta linfocito asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 73 |
| Figura 12. Valores de LDH asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 76 |
| Figura 13. Valores de TGO asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 77 |
| Figura 14. Valores de TGP asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 79 |
| Figura 15. Valores de glucosa en sangre asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 80 |



| | |
|--|----|
| Figura 16. Valores de urea asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 82 |
| Figura 17. Valores de creatinina asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 83 |
| Figura 18. Valores de fosfatasa alcalina asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 84 |
| Figura 19. Valores de ferritina asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 87 |
| Figura 20. Valores de PCR asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 88 |
| Figura 21. Tiempo de protrombina asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 91 |
| Figura 22. INR asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 92 |
| Figura 23. Valores de fibrinógeno asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022. | 94 |



Figura 24. Valores de dímero D asociado a ingreso a UCI por COVID-19 en
pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el
período 2020 a 2022. 95



ÍNDICE DE TABLAS

| | | |
|-----------------|---|----|
| Tabla 1. | Parámetros hematológicos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022..... | 59 |
| Tabla 2. | Parámetros bioquímicos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022..... | 75 |
| Tabla 3. | Parámetros inmunológicos asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022..... | 86 |
| Tabla 4. | Parámetros de hemostasia asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022..... | 90 |



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

UCI: Unidad de cuidados intensivos

PCR: Proteína C reactiva

TGO: Transaminasa glutámico oxalacetico

TGP: Transaminasa glutámico pirúvico

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

AST: Aspartato amino transferasa

ALT: Alanina amino transferasa

HTA: Hipertensión arterial

DHL: Deshidrogenasa láctica

INR: Índice internacional normalizado

N/L: Neutrófilo/linfocito

P/L: Plaqueta/linfocito

OR: Odds Ratio

IC: Intervalo de confianza



RESUMEN

Para evaluar los cambios fisiopatológicos en los pacientes con COVID-19, el laboratorio tiene un rol importante porque permite establecer la severidad de la enfermedad, definir el pronóstico y seguimiento, así como ayudar en la monitorización del tratamiento, por esta razón, el objetivo del estudio fue determinar los parámetros de laboratorio asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, en el período de abril 2020 a octubre del 2022. La investigación fue de tipo analítico, retrospectivo y cuantitativo de diseño observacional, con una muestra de 102 historias clínicas de pacientes hospitalizados en UCI y 102 no ingresados a UCI. Los resultados de parámetros de laboratorio hematológicos, bioquímicos, inmunológicos y de hemostasia fueron obtenidos por revisión documental de las historias clínicas de los pacientes. Para el análisis estadístico se calculó el odds ratio (OR), intervalo de confianza (IC) con un nivel de confianza de 95%. Los parámetros asociados a ingreso a UCI por COVID-19 a nivel hematológico fueron linfocitos $>40\%$, recuento de eritrocitos $<4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$, y $>6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$, hematocrito $<40\%$ y $>50\%$, hemoglobina <14 g/dl, y >17 g/dl, plaquetas $<150,000/\mu\text{l}$, neutrófilos $>60\%$, índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 e índice plaqueta /linfocito ≥ 128 ; a nivel bioquímico lo fueron el TGO >40 U/l, glucosa >126 mg/dl, creatinina <0.7 mg/dl y creatinina >1.3 mg/dl. Inmunológico; ferritina >336 ng/ml y PCR >10 mg/dl, y a nivel de hemostasia el tiempo de protrombina >13.5 segundos, INR >1.15 , fibrinógeno >400 mg/dl y dímero D ≥ 2.4 mg/dl. En conclusión, los parámetros de laboratorio asociados según Odds Ratio (OR $\neq 1$), intervalo de confianza (sin contener a 1) y significancia estadística ($p < 0.05$), son: nivel de linfocitos, recuento de eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, plaquetas, neutrófilos, índice neutrófilo/linfocito, índice plaqueta /linfocito, TGO, glucosa, creatinina, ferritina, tiempo de protrombina, INR, fibrinógeno y dímero D.

Palabras Clave: COVID-19, UCI, enfermedad, pacientes, parámetros de laboratorio.



ABSTRACT

To evaluate the pathophysiological changes in patients with COVID-19, the laboratory has an important role because it allows establishing the severity of the disease, defining the prognosis and follow-up, as well as helping to monitor the treatment, for this reason, the objective of the The study was to determine the laboratory parameters associated with ICU admission due to COVID-19 in patients at the Carlos Monge Medrano Hospital in Juliaca, in the period from April 2020 to October 2022. The research was analytical, retrospective and quantitative in design. observational, with a sample of 102 medical records of patients hospitalized in the ICU and 102 not admitted to the ICU. The results of hematological, biochemical, immunological and hemostasis laboratory parameters were obtained by documentary review of the patients' medical records. For the statistical analysis, the odds ratio (OR), confidence interval (CI) was calculated with a confidence level of 95%. The parameters associated with admission to the ICU due to COVID-19 at the hematological level were lymphocytes $>40\%$, erythrocyte count $<4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$, and $>6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$, hematocrit $<40\%$ and $>50\%$, hemoglobin $<14 \text{ g/dl}$, and $>17 \text{ g/dl}$, platelets $<150,000/\mu\text{l}$, neutrophils $>60\%$, neutrophil/lymphocyte ratio ≥ 3 and platelet/lymphocyte ratio ≥ 128 ; At a biochemical level, they were TGO $>40 \text{ U/l}$, glucose $>126 \text{ mg/dl}$, creatinine $<0.7 \text{ mg/dl}$ and creatinine $>1.3 \text{ mg/dl}$. Immunological; ferritin $>336 \text{ ng/ml}$ and CRP $>10 \text{ mg/dl}$, and at the level of hemostasis the prothrombin time $>13.5 \text{ seconds}$, INR >1.15 , fibrinogen $>400 \text{ mg/dl}$ and D-dimer $\geq 2.4 \text{ mg/dl}$. In conclusion, the associated laboratory parameters according to Odds Ratio ($\text{OR} \neq 1$), confidence interval (without containing 1) and statistical significance ($p < 0.05$), are: lymphocyte level, erythrocyte count, hematocrit, hemoglobin, platelets, neutrophils, neutrophil/lymphocyte ratio, platelet/lymphocyte ratio, TGO, glucose, creatinine, ferritin, prothrombin time, INR, fibrinogen and D-dimer.

Keywords: COVID-19, ICU, disease, patients, laboratory parameters.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La COVID-19 constituye una pandemia de salud pública que ha afectado a todos los continentes del mundo. En el Perú el primer caso se presentó en Lima el 6 de marzo del 2020. En la Región Puno desde el inicio de la pandemia hasta octubre del 2022 se han reportado 92232 casos con 3066 fallecidos y 2346 ingresos a UCI. En la provincia de San Román donde se encuentra el hospital donde se realizó el estudio, se ha reportado 35563 casos con 1203 fallecidos. Es importante mencionar que los fallecidos en UCI representaron para el año 2021 el 14.2% y para el año 2022 de enero a octubre el 28.4% (Tapia, 2022).

En la fisiopatología de la enfermedad la literatura señala que el virus del SARS-CoV-2 produce una disfunción endotelial generalizada asociada a la pérdida, de las propiedades reguladoras fisiológicas, como son la respuesta inmunitaria, la respuesta inflamatoria, la angiogénesis, la vasodilatación y la regulación antitrombótica. Existe divergentes opiniones sobre si el SARS-CoV-2 induce o no coagulación intravascular diseminada pero no se observa en todos los casos coagulopatía por consumo (Panigada *et al.*, 2020).

Algunos estudios han demostrado que existen parámetros de laboratorio con relevancia para identificar severidad de la infección, son útiles para determinar el pronóstico clínico o de mortalidad y pueden orientar la respuesta terapéutica. Las alteraciones de laboratorio informadas al momento del diagnóstico y durante la



hospitalización son diversas y heterogéneas; van a depender del desenlace inmunológico de cada hospedador frente a la infección y de cómo sea la presentación del cuadro clínico.

Marcadores como la ferritina (síndrome de activación macrofágica), IL-6 y proteína C reactiva (respuesta inflamatoria), dímero D (coagulopatía), LDH (injuria de órgano), troponinas (IMA), el recuento linfocitario (respuesta inmune) y ALT/ AST (injuria hepática) son claves y deben ser medidos tanto al ingreso como en el seguimiento de los pacientes con SARS-CoV-2, considerando un manejo apropiado para cada paciente.

Resulta de gran relevancia monitorear con diversas variables bioquímicas la evolución de la enfermedad. En este contexto no solo las pruebas de RT-qPCR son vitales para controlar el curso de la infección. El laboratorio clínico a través del diagnóstico *in vitro* proporciona información sumamente valiosa no solo en el diagnóstico etiológico inicial, sino también en el monitoreo, estadificación y pronóstico de los pacientes con COVID-19. La asociación existente entre los hallazgos de laboratorio y el desarrollo de la enfermedad hacen que el seguimiento sea crucial para la toma de decisiones en estos pacientes.

Se ha demostrado que alrededor del 36% de los pacientes desarrollan trombocitopenia y un 46% pueden tener dímero D elevado (Giannis, 2020). El tiempo de protrombina puede encontrarse prolongado (entre el 2 y el 11%), el tiempo de tromboplastina parcial en los pacientes graves muestra variación discreta. El aumento en el dímero D sugiere un estado de hiperactividad secundaria a fibrinólisis, pero tienen un rol importante como marcadores de gravedad y de mal pronóstico (Violi, 2020).



Para evaluar estos cambios fisiopatológicos, el laboratorio tiene un rol importante porque permite establecer la severidad de la enfermedad, definir el pronóstico y seguimiento, así como ayudar en la monitorización del tratamiento.

El presente estudio se realizó, porque si bien, ya se ha pasado la cuarta ola de la pandemia, aún existe un buen porcentaje de personas sin vacuna, y esta enfermedad continuará como una patología endémica y es muy posible que se presente una quinta ola de la pandemia, por lo tanto, debemos incrementar el conocimiento de los parámetros de laboratorio de esta enfermedad para una mejor atención de los pacientes.

A través de este estudio se determinaron parámetros de laboratorio asociados al ingreso de pacientes con COVID-19 a UCI. El conocimiento de estos parámetros permite identificar oportunamente los riesgos para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos y las estrategias para disminuir las complicaciones por COVID-19.

El estudio fue viable de realizar porque en el Hospital Carlos Monge Medrano se tiene registro de los pacientes con COVID-19, sus historias clínicas y los datos de laboratorio, faltando analizar dicha información, lo que motivo el presente estudio.

El segmento de la población que se beneficiara con los resultados de la investigación son todos los pacientes con COVID-19 que serán atendidos en el Hospital Carlos Monge Medrano.

El beneficio práctico del estudio para los centros hospitalarios es que los resultados podrían identificar parámetros de laboratorio asociados con el ingreso en UCI, así como desarrollar pautas para la atención y reducir las complicaciones en los pacientes de UCI. Por otro lado, orienta la gestión del tratamiento individual de cada paciente.



1.1.OBJETIVO GENERAL

Determinar los parámetros de laboratorio asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los parámetros hematológicos (recuento de leucocitos, nivel de linfocitos, recuento de eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, recuento de plaquetas, recuento de neutrófilos, recuento de monocitos, índice neutrófilo linfocito e índice plaqueta/linfocito), asociados a ingreso a UCI por COVID-19.
- Determinar los parámetros bioquímicos (LDH, TGO, TGP, glucosa, urea, creatinina y fosfatasa alcalina) asociados a ingreso a UCI por COVID-19.
- Determinar los parámetros inmunológicos (ferritina y PCR) asociados a ingreso a UCI por COVID-19.
- Determinar los parámetros de hemostasia (tiempo de protrombina, índice internacional normalizado, fibrinógeno y Dímero D) asociados a ingreso a UCI por COVID-19.



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

Antecedentes Internacionales

Vélez (2020), en Antioquia, realizó una revisión sistemática de 41 estudios, para determinar los factores pronósticos de hospitalización, admisión a UCI, gravedad de la enfermedad, y mortalidad en COVID-19. Reportó como parámetros de laboratorio asociados a ingreso a UCI el recuento bajo de plaquetas, linfocitos, la elevación de LDH, dímero D y PCR.

López y Mazzucco (2020), en Argentina, realizó una revisión sistemática, cuyo objetivo fue describir las alteraciones de parámetros de laboratorio en pacientes COVID-19, evidenció en hallazgos hematológicos que, entre el 9 a 25% presentaron leucopenia, el 2 a 30% tenían leucocitosis, el 5 a 17% trombocitopenia, y el 40 a 50% una disminución de la hemoglobina. En parámetros bioquímicos de la respuesta inflamatoria se encontró que, entre el 1 a 35% tenían procalcitonina elevada, aumentando el riesgo de enfermedad grave. En el perfil hepático se evidenció que, entre 15 a 53% tenían niveles anormales de alanina transaminasa (ALT) y aspartato transaminasa (AST), y el 50 a 55% tenían hipoalbuminemia. En marcadores de daño de órgano y daño pulmonar el 69 a 92% tenían LDH, CPK y mioglobina elevada. En marcadores de injuria miocárdica, troponina y péptidos natriuréticos se encontró que en el 40% la troponina se encuentra alterada. En los marcadores de coagulopatías el dímero D está asociado a gravedad, el 57.7% presentó



plaquetopenia y la trombocitopenia se asoció con enfermedad grave, concluyendo que los marcadores bioquímicos son importantes para predecir el pronóstico de la enfermedad.

Taboada *et al.* (2021), en España, en un estudio analítico retrospectivo con 251 pacientes en el “Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón”, para identificar factores predictivos relacionados con ingreso a UCI, encontró que el promedio de edad fue 76 años, el 53% fueron de sexo femenino, el 8% ingresaron a UCI, el 17% fallecieron; los predictores relacionados con mortalidad o ingreso a UCI fueron HTA, obesidad, ferritina > 1.000 ng/ml, dímero D > 1.000 ng/ml, y edad > 70 años. La conclusión fue que la edad > 70 años, obesidad y dímero D están asociados a ingreso a UCI.

Sánchez *et al.* (2021), en Cuba, en un estudio descriptivo con 82 pacientes en el “Hospital Militar comandante Manuel Fajardo Rivero, de Villa Clara”, en el período de marzo a abril del 2020, con el objetivo de describir los parámetros de laboratorio en COVID-19, reportó que la media de la edad fue 56 años, el 57% eran de sexo femenino, el 42% tenían hipertensión arterial, el 18% fueron casos graves y el 15% fallecieron, además se encontró que los factores asociados a gravedad fueron la edad avanzada y comorbilidad; así mismo, los valores de laboratorio disminuidos se dieron en los parámetros de hemoglobina y linfocitos; en tanto que, la eritrosedimentación, dímero D, creatinina, γ -glutamyl transpeptidasa y lactato deshidrogenasa se encontraron incrementados y las causas asociadas a mortalidad fueron relación neutrófilos/ linfocitos y de plaquetas/ linfocitos. La conclusión fue que los parámetros de laboratorio asociados a gravedad y mortalidad eran hemoglobina, conteo global de los linfocitos, dímero D, creatinina, ALT, AST, ALP, GGT, y LD, relación neutrófilos/ linfocitos y de plaquetas/ linfocitos.



Delgado (2022), en México, realizó un estudio en el “Hospital General de Zona con Medicina Familiar N° 2”, en el período de abril 2020 a enero 2021, identificando la inmunosupresión, enfermedad obstructiva crónica y obesidad como factores asociados a severidad por COVID-19. Las causas de una infección respiratoria aguda grave fueron EPOC, enfermedad renal e hipertensión arterial, y para la intubación orotraqueal: inmunosupresión, EPOC e hipertensión arterial; en el caso de una neumonía clínica: EPOC, enfermedad renal y diabetes. Concluyó que es importante conocer dichos factores para realizar un manejo adecuado del paciente.

Antecedentes nacionales

Prada y Sutta (2021), en Cusco, en un estudio en los hospitales “Adolfo Guevara Velazco-EsSalud” y “Hospital Regional del Cusco-MINSA” en el período de junio 2020 a abril 2021, se determinó los factores relacionados con el ingreso a UCI, el cual fue un estudio retrospectivo de casos y controles con 353 pacientes, encontrando que los factores asociados fueron dímero D ≥ 2.4 mg/l, LDH > 480 U/l, procalcitonina > 2.1 mg/dl, ferritina > 1000 ng/ml, Urea > 40 mg/dl, neutrófilos $> 7\ 000/\mu\text{l}$, leucocitos $> 10\ 000/\mu\text{l}$, hemoglobina < 14 g/dl, PCR > 10 mg/dl, hematocrito $< 40\ \%$, creatinina > 1.5 mg/dl, glóbulos Rojos $< 4.5 \times 10^6/\text{l}$, tiempo de protrombina > 13.4 s, glucosa > 126 mg/dl, plaquetas $> 400\ 000/\mu\text{l}$, linfocitos $< 1000/\mu\text{l}$, fosfatasa alcalina > 120 U/l, TGO > 40 U/l, TGP > 55 U/l; no fueron factores asociados lactato > 2.0 , INR > 1.15 , Monocitos $< 0,12 \times 10^3 \mu\text{L}$. La conclusión fue que los factores asociados fueron dímero D, LDH, procalcitonina, ferritina, urea, neutrofilia, leucocitosis, hemoglobina baja, PCR, hematocrito bajo, creatinina, glóbulos rojos disminuidos, tiempo de protrombina, hiperglicemia, plaquetas, linfocitopenia, fosfatasa alcalina, TGO y TGP.



Villegas *et al.* (2021), en Lima, en un estudio en la “Clínica Internacional Sede Lima”, en el período de enero a marzo del 2021, cuyo objetivo correspondió a un estudio descriptivo, retrospectivo con 222 pacientes, de los cuales el 67% fueron de sexo masculino, siendo la edad promedio de 56 años, donde el 23% ingresaron a UCI y el 81% fallecieron; no hubo asociación con los parámetros de laboratorio e ingreso a UCI: leucocitosis 63% ($p= 0.3$), PCR 21.6% ($p= 0.4$), dímero D 1.8% ($p= 0.5$), procalcitonina 2.3% ($p= 0.5$) y ferritina 16.7% ($p= 0.2$). La conclusión fue que los parámetros de laboratorio no están asociados a ingreso a UCI.

Lozano (2021), en Lima, en su estudio en la “Clínica Good Hope” en el período abril a junio del 2020, determinó los factores asociados a ingreso a UCI, el cual fue un estudio retrospectivo, analítico con 76 pacientes, encontrando que el promedio de edad fue de 52 años, el 81.6% fueron varones y los factores asociados a ingreso a UCI correspondieron a niveles séricos elevados de deshidrogenasa láctica, dímero D y proteína C-reactiva, concluyendo que los factores asociados a severidad son la deshidrogenasa láctica, proteína C-reactiva y dímero D.

Baltazar (2022), en Huancayo, realizó un estudio en el “Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico Daniel Alcides Carrión”, en el período de agosto a noviembre del 2021, con el objetivo de evaluar la relación entre linfopenia y severidad del COVID-19. Fue un estudio correlacional no experimental con 208 pacientes, indicando que el 61% de pacientes fueron de género masculino, el 63% tenían entre 30 a 59 años, el 41% con linfopenia, el 48% con leucocitosis y donde el 52% ingresaron a UCI. Se concluye que los pacientes ingresados a UCI presentaron linfopenia y leucocitosis.



Antecedentes regionales

Callata (2021), en Juliaca, realizó un estudio en el “Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca”, para determinar los factores asociados a ingreso a UCI y fallecimiento en el período de enero a diciembre del 2020. Fue un estudio retrospectivo y analítico con 211 pacientes hospitalizados y 29 ingresados a UCI, encontrando que los parámetros de laboratorio asociados fueron leucocitos $>10000/\text{mm}^3$, linfocitos $<900/\text{mm}^3$, índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 , TGP >41 U/L, creatinina >1.2 mg/dl, urea >50 mg/dl, glucosa >120 mg/dl, PCR >40 mg/dl, ferritina >300 mg/dl y LDH >460 UI/L; además reportó que la edad mayor de 60 años es un factor de riesgo.

Paúcar (2022), en Puno, realizó un estudio en el “Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno” en el período abril 2020 a julio 2021. Fue un estudio retrospectivo y analítico con 284 pacientes, encontrando factores de riesgo como la edad >60 años, recuento de leucocitos $>10000/\text{mm}^3$, recuento de linfocitos $<900/\text{mm}^3$, índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 y PCR >40 mg/dl.

Alva *et al.* (2022), en Puno, en un estudio en el “Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno” en el período de abril a diciembre del 2020, con el objetivo de determinar factores de riesgo para ingreso a UCI o mortalidad por COVID-19, de tipo cohorte retrospectivo con 348 pacientes encontraron que la mediana de edad fue 42 años, el 38% fueron de sexo masculino, el 35% ingresaron a UCI o fallecieron; los factores asociados de riesgo fueron saturación de oxígeno $\leq 75\%$, saturación de oxígeno entre 75-79%, saturación de oxígeno entre 80-84%, sexo masculino, edad >40 años, taquipnea y diabetes; en relación con los parámetros de laboratorio, encontraron asociación con nivel de hemoglobina, hiperglicemia y linfopenia. Concluyeron que los factores de riesgo para



ingresar a UCI o fallecer fueron sexo masculino, edad mayor de 40 años, saturación de oxígeno baja, diabetes y taquipnea.

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. COVID-19

La enfermedad del Covid-19 es una afección altamente contagiosa causada por el virus conocido como síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Se detectó por primera vez en Wuhan, China, en diciembre de 2019, y desde entonces se ha propagado rápidamente a nivel mundial, convirtiéndose en una pandemia (Oran, 2021).

Los síntomas pueden variar, pero generalmente incluyen fiebre, tos, dolor de cabeza, fatiga, dificultad para respirar, pérdida del olfato y pérdida del gusto. Estos síntomas pueden aparecer entre uno y catorce días después de la exposición al virus. Es importante destacar que al menos un tercio de las personas infectadas no presentan síntomas evidentes. De aquellos que desarrollan síntomas lo suficientemente notables, la mayoría (81 %) experimenta síntomas leves a moderados, como neumonía leve. Sin embargo, aproximadamente el 14 % presenta síntomas graves, como dificultad respiratoria o una afectación pulmonar significativa en las imágenes, mientras que el 5 % desarrolla síntomas críticos, como insuficiencia respiratoria, shock o disfunción multiorgánica (Oran, 2021).

Las personas mayores tienen un mayor riesgo de desarrollar síntomas graves. Además, se ha observado que algunas personas experimentan una variedad de efectos a largo plazo, conocidos como COVID prolongado, durante meses después de su recuperación, reportando daños en algunos órganos (Oran, 2021).



El virus SARS-CoV-2 puede infectar una amplia gama de células y sistemas del cuerpo. El COVID-19 es más conocido por afectar las vías respiratorias superiores (senos paranasales, nariz y garganta) y las vías respiratorias inferiores (tráquea y pulmones). Los pulmones son los órganos más afectados por la COVID-19 porque el virus accede a las células huésped a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), que es más abundante en la superficie de las células alveolares de tipo II de los pulmones. El virus utiliza una glicoproteína de superficie especial llamada "espiga" para conectarse al receptor ACE2 y entrar en la célula huésped (Letko *et al.*, 2020).

2.2.2. Descripción del virus

Los coronavirus son virus envueltos, pleomórficos o esféricos, con genomas de ARN de cadena simple y polaridad positiva. Su tamaño varía entre 80 y 120 nm de diámetro. En su superficie, presentan proyecciones de la glicoproteína spike (S), que desempeña un papel fundamental en la entrada del virus en las células huésped. Además, la mayoría de los betacoronavirus, como el SARS-CoV-2, poseen dímeros de proteínas hemaglutinina-esterasa (HE). La envoltura viral consta de dos proteínas principales: la proteína M, la más abundante, y la proteína E, caracterizada por su naturaleza hidrofóbica. Ambas proteínas se fusionan con membranas lipídicas de la célula hospedera, facilitando la entrada del virus (Maguiña *et al.*, 2020).

El genoma de los coronavirus está constituido por ARN de cadena simple no segmentado con longitudes que varían entre 27 y 32 Kilobases. Este genoma codifica para diversas proteínas, incluyendo 16 proteínas no estructurales y proteínas estructurales como la proteína S, M, y E. Para evitar la desintegración del genoma, el ARN viral se



asocia con la nucleoproteína, formando una estructura protegida, denominada proteína N. (Maguiña *et al.*, 2020).

2.2.3. Fisiopatología

La fisiopatología del COVID-19, causado por el coronavirus SARS-CoV-2, es un área en constante estudio y evolución. Aunque se están realizando investigaciones continuas, se han identificado varias etapas y procesos clave en la fisiopatología de esta enfermedad (Manta *et al.*, 2022).

El SARS-CoV-2 infecta las células humanas a través de su proteína de espiga (Spike), que se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) presente en la superficie de las células huésped. La proteína Spike del virus es esencial para la entrada viral. Una vez que el virus entra en la célula, su ARN se libera y se replica en el citoplasma celular. El virus utiliza la maquinaria celular para replicar su material genético y producir proteínas virales (Manta *et al.*, 2022).

El sistema inmunológico responde al virus mediante la activación de la respuesta inmunológica innata, que incluye la liberación de citocinas proinflamatorias y la activación de células inmunes, como los macrófagos. Esta respuesta inicial es esencial para combatir la infección. En algunos casos, el sistema inmunológico adaptativo se activa, lo que lleva a la producción de anticuerpos específicos contra el virus. Los linfocitos T y B desempeñan un papel crucial en esta fase de la respuesta inmunológica (Manta *et al.*, 2022).

En algunos pacientes, la respuesta inmunológica puede volverse disfuncional y provocar una respuesta inflamatoria descontrolada, conocida como "tormenta de citocinas". Esta inflamación excesiva puede causar daño pulmonar agudo y síndrome de



dificultad respiratoria aguda (SDRA), lo que lleva a una insuficiencia respiratoria grave. Se ha observado que el COVID-19 puede provocar problemas de coagulación sanguínea, lo que aumenta el riesgo de trombosis y complicaciones tromboembólicas, como embolias pulmonares o accidentes cerebrovasculares. Aunque los pulmones son el órgano principal afectado, el COVID-19 también puede afectar otros órganos, incluyendo el corazón, los riñones, el hígado y el sistema nervioso central. Se han observado complicaciones extrapulmonares en algunos pacientes (Manta *et al.*, 2022).

Es importante destacar que la fisiopatología del COVID-19 puede variar significativamente entre los pacientes, y la gravedad de la enfermedad depende de múltiples factores, como la edad, las comorbilidades y la respuesta inmunológica individual. La investigación continua es esencial para comprender completamente los mecanismos subyacentes y desarrollar tratamientos efectivos.

2.2.4. Epidemiología

El COVID-19, causado por el coronavirus SARS-CoV-2, tuvo su inicio en la ciudad de Wuhan, China, a finales de 2019. Rápidamente se propagó a nivel global y fue declarado pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en marzo de 2020. El COVID-19 se ha extendido a nivel mundial, afectando a diversas regiones y países. Se han registrado tasas de incidencia variables en diferentes áreas geográficas (Maguiña *et al.*, 2020).

Hasta mediados del 2020, se habían confirmado en todo el mundo más de 1792000 casos positivos de COVID-19, con un trágico saldo de más de 110,000 vidas perdidas. Sin embargo, también se registraron más de 412000 pacientes que lograron recuperarse de la enfermedad, según los datos recopilados por la Universidad Johns Hopkins. Estados



Unidos había emergido como el país más afectado por el coronavirus, reportando 530,200 casos confirmados y 20614 fallecimientos. A nivel global, cinco países superaron la marca de 100,000 casos positivos, con España (163027 casos), Italia (152271 casos), Francia (130730 casos) y Alemania (125452 casos) siguiendo a Estados Unidos. China, donde se originó el brote, registró un total de 83134 casos (Maguiña *et al.*, 2020).

En términos de defunciones, Italia (19,468 decesos), España (16,972 decesos), Francia (13832 decesos), Reino Unido (9875 decesos) y China (3343 decesos) ocuparon los primeros lugares, después de Estados Unidos.

En América Latina, Brasil se destacó como la nación más afectada, con 20984 casos positivos y 1141 muertes confirmadas hasta la fecha. Por su parte, Perú reportó 10303 casos y 230 fallecimientos en ese mismo período. En cuanto a su distribución geográfica el COVID-19 se ha extendido a nivel mundial, afectando a diversas regiones y países. Se han registrado tasas de incidencia variables en diferentes áreas geográficas (Maguiña *et al.*, 2020).

La identificación de factores de riesgo, como enfermedades crónicas, ha sido crucial para comprender la susceptibilidad de ciertos grupos de población al COVID-19. La transmisión del virus ha sido objeto de estudio, incluyendo la transmisión asintomática y presintomática, así como la propagación en entornos de alta densidad poblacional (Maguiña *et al.*, 2020).

Diversos países han implementado medidas de control y prevención, como el distanciamiento social, el uso de mascarillas, cuarentenas y campañas de vacunación. La efectividad de estas medidas varía según las condiciones locales y la adherencia de la población. Evaluar su impacto es esencial para mitigar la propagación del virus. Se han



identificado desafíos epidemiológicos, como la detección de casos asintomáticos y la variabilidad en la presentación clínica. La experiencia con el COVID-19 proporciona lecciones valiosas y recomendaciones para la preparación y gestión de futuras pandemias (Maguiña *et al.*, 2020).

2.2.5. Parámetros de laboratorio

2.2.5.1. Parámetros hematológicos

Leucocitos

En las primeras etapas de la infección por SARS-CoV-2, el recuento total de leucocitos generalmente se mantiene dentro del rango normal (entre 4.500 y 10.000 por μ l) y suele mostrar cambios mínimos y no específicos. Las variaciones cuantitativas en el recuento de leucocitos solo se observan a medida que la enfermedad progresa hacia estados más avanzados o críticos (Kim *et al.*, 2020; Yamada *et al.*, 2020).

La leucocitosis, que es un aumento en el recuento de leucocitos, ocurre como resultado de la neutrofilia que se produce durante la etapa inicial de la infección, cuando el virus invade el organismo. La leucocitosis depende de factores como la cantidad de virus, la cepa infectante y la respuesta inmunológica de cada individuo. La literatura médica tiene poca información sobre los cambios en el leucograma durante las primeras etapas de la infección en pacientes asintomáticos o con manifestaciones leves de la enfermedad, debido a la falta de protocolos de estudio establecidos más allá de las pruebas de diagnóstico. Esto dificulta la identificación de poblaciones de pacientes con mayor riesgo de desarrollar una enfermedad más grave que requiere hospitalización y representa un riesgo para la vida del paciente (Kim *et al.*, 2020; Yamada *et al.*, 2020).



Desde la perspectiva de la leucocitosis como predictor de la infección por SARS-CoV-2 en pacientes en estado grave o crítico, un metaanálisis realizado por Yamada y colaboradores que agregó a 3278 pacientes con COVID-19 en estado crítico revelado que la leucocitosis asociada con un aumento en los niveles de proteína C reactiva y fiebre es un indicador de mal pronóstico y desenlace fatal (Kim *et al.*, 2020; Yamada *et al.*, 2020).

Linfocitos

La linfopenia es la anomalía hematológica más comúnmente observada en pacientes afectados por la infección de COVID-19, y se encuentra en hasta el 85% de los casos graves. La gravedad de la linfopenia se asocia con el resultado de la enfermedad. La presencia de linfopenia, definida como un recuento absoluto de linfocitos por debajo de 1×10^9 /L, se reporta en la mayoría de las series publicadas y generalmente se considera como una respuesta inmunológica deficiente frente a la infección viral. Es ampliamente conocido que el número total de linfocitos y sus subconjuntos puede verse afectado de diferentes maneras según el tipo de virus, lo que sugiere una posible relación entre la alteración de los subconjuntos de linfocitos y los mecanismos patogénicos virales.

La linfopenia puede ser causada directamente por la unión del virus a los linfocitos o indirectamente debido a lesiones inmunitarias causadas por mediadores inflamatorios. Asimismo, la migración de linfocitos circulando hacia los tejidos pulmonares inflamados también puede contribuir a la aparición de la linfopenia (Huang *et al.*, 2020).

También puede haber linfocitosis. La linfocitosis se refiere al aumento en el número de linfocitos en la sangre periférica. En el contexto del COVID-19, es común observar una linfocitosis relativa o absoluta durante las etapas tempranas de la infección. Esto significa que el número de linfocitos se encuentra por encima de los valores normales



o por encima del rango de referencia establecido. La linfocitosis en COVID-19 puede estar influenciada por varios mecanismos, así los linfocitos desempeñan un papel central en la respuesta inmunológica del organismo. Durante una infección viral, como el COVID-19, el sistema inmunológico se activa y los linfocitos participan en la eliminación del virus (Huang *et al.*, 2020).

En las etapas tempranas de la infección, puede haber un aumento en la producción y liberación de linfocitos por parte del sistema linfático y la médula ósea como respuesta a la infección viral. Movilización desde los tejidos linfoides: Los tejidos linfoides, como los ganglios linfáticos y el bazo, contienen una gran cantidad de linfocitos. Durante una respuesta inmunológica, los linfocitos pueden mobilizarse desde estos tejidos hacia la sangre periférica para participar en la defensa del organismo. Esto puede contribuir al incremento de los linfocitos circulantes y a la linfocitosis observada en pacientes con COVID-19 (Huang *et al.*, 2020).

Respuesta inflamatoria temprana: En los primeros días de la infección por COVID-19, se produce una respuesta inflamatoria en el organismo como parte de la defensa ante el virus. Esta respuesta inflamatoria puede estimular la liberación de citocinas pro inflamatorias, como la interleucina-2 (IL-2) y la interleucina-7 (IL-7), que están involucradas en la proliferación y activación de los linfocitos. Como resultado, se puede producir una linfocitosis transitoria en la fase inicial de la infección (Huang *et al.*, 2020).

Es importante tener en cuenta que la linfocitosis en las etapas tempranas de la infección por COVID-19 es transitoria y suele ser seguida por una disminución en el número de linfocitos a medida que la enfermedad progresa. En casos graves de COVID-



19, se puede observar una disminución significativa en el número de linfocitos, conocida como linfopenia, que está asociada con un mayor riesgo de complicaciones y un peor pronóstico (Huang *et al.*, 2020).

Eritrocitos

En pacientes con COVID-19, los niveles de eritrocitos, también conocidos como glóbulos rojos, suelen mantenerse dentro de los rangos normales. Sin embargo, en algunos casos, se ha observado una ligera disminución en el número de eritrocitos, lo que se conoce como anemia leve. La anemia en COVID-19 puede estar relacionada con la inflamación y respuesta inmune, ya que, durante una infección, incluyendo el COVID-19, el sistema inmunológico se activa y produce una respuesta inflamatoria en el organismo. Esta respuesta inflamatoria puede afectar la producción y liberación de eritrocitos en la médula ósea, lo que resulta en una disminución temporal en el número de eritrocitos circulantes (Mortaz *et al.*, 2020).

Es importante destacar que la anemia observada en COVID-19 suele ser leve y transitoria. Sin embargo, en casos graves de la enfermedad o en pacientes con comorbilidades, la anemia puede ser más pronunciada y requerir atención médica específica.

La infección por SARS-CoV-2 ha demostrado tener un impacto significativo en la homeostasis de la membrana estructural de los glóbulos rojos en términos de niveles de proteínas y lípidos. Los glóbulos rojos de los pacientes con COVID-19 presentan niveles elevados de intermediarios glucolíticos, lo que se acompaña de oxidación y fragmentación de las proteínas de la membrana. Como resultado, el COVID-19 afecta dos



mecanismos dañinos que regulan de manera precisa las membranas de los glóbulos rojos y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (Mortaz *et al.*, 2020).

Los glóbulos rojos de los pacientes con COVID-19 pueden tener dificultades para responder a las fluctuaciones ambientales en la saturación de oxígeno de la hemoglobina a medida que viajan desde los pulmones hasta el torrente sanguíneo. En consecuencia, podría presentar una capacidad comprometida para transportar y suministrar oxígeno. Se ha observado que los pacientes con COVID-19 tienen niveles más altos de óxido nítrico dentro de los glóbulos rojos en comparación con los pacientes hipoxémicos sin COVID-19. Sin embargo, aún no se entiende completamente los mecanismos que causan la acumulación de óxido nítrico intracelular en los glóbulos rojos de los pacientes con COVID-19 (Mortaz *et al.*, 2020).

Hemoglobina

Los pacientes con COVID-19 muestran una disminución en la concentración de hemoglobina y un aumento patológico en las concentraciones de ferritina. En un estudio realizado por Wang, se redujo una reducción en la concentración de hemoglobina (< 110 g/L) en el 19% de los pacientes hospitalizados. Otro estudio realizado por Huang, informó una reducción en las concentraciones de hemoglobina en el 38% de la población del estudio que fue admitida en el hospital. La diferencia en la incidencia de una baja concentración de hemoglobina entre los pacientes con COVID-19 reportada por Huang podría explicarse por la diferencia en la estructura de edad de las poblaciones en ambos estudios (Wang *et al.*, 2020; Huang *et al.*, 2020; y Cai *et al.*, 2020).

Huang, informó datos de una población con una edad mediana de 56 años (26-88), mientras que la población del estudio descrita por Wang mostró una asociación entre



una concentración de hemoglobina inferior a 110 g/L y la progresión de la enfermedad. Sin embargo, en otro estudio realizado por Cai *et al.*, no se encontraron asociaciones entre la concentración de hemoglobina y el riesgo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (Wang- *et al.*, 2020; Huang *et al.*, 2020; y Cai *et al.*, 2020).

Neutrófilos

La presencia de neutrofilia, a excepción de casos de infecciones bacterianas o superinfecciones, se relaciona con el estado de hiperinflamación y la tormenta de citocinas, que forman parte del mecanismo patogénico de la COVID-19. Los neutrófilos desempeñan un papel importante en muchas enfermedades respiratorias virales que están asociados con el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Se ha observado que una minoría de pacientes presenta leucocitosis acompañada de neutrofilia, lo cual parece correlacionarse con un curso más grave de la enfermedad. A medida que progresa la COVID-19, la cantidad de neutrófilos circulantes aumenta gradualmente, por lo tanto, la neutrofilia se ha identificado como un marcador de enfermedad respiratoria grave y de un pronóstico desfavorable (Wang *et al.*, 2020).

Se ha observado un aumento de neutrófilos no solo en la sangre periférica, sino también en el tejido pulmonar. El aumento en la infiltración de neutrófilos inmaduros y/o disfuncionales contribuye a la respuesta inmunitaria anómala en los pulmones de los pacientes graves. Los neutrófilos desempeñan un papel crucial en la promoción de la hiperinflamación asociada con la enfermedad COVID-19 a través de una mayor liberación de gránulos y producción de citocinas. Se ha observado un aumento en el recuento de neutrófilos desde el séptimo hasta el noveno día después del inicio de los



síntomas. Dado que se ha establecido una relación entre la neutrofilia y los malos resultados clínicos (Wang *et al.*, 2020).

Monocitos

El virus SARS-CoV-2 infecta a los monocitos CD14+ a través de la enzima convertidora de angiotensina (ACE2), aunque la replicación viral en estas células suele ser baja o no detectable. Sin embargo, los monocitos infectados con SARS-CoV-2 tienen la capacidad de producir grandes cantidades de mediadores inflamatorios que contribuyen a la tormenta de citoquinas asociada con la COVID-19. Se ha observado que los pacientes con COVID-19 presentan monocitos más grandes de lo habitual, los cuales pueden ser identificados fácilmente en el análisis de dispersión frontal (FSC) realizado mediante citometría de flujo convencional. La presencia de una población distinta de monocitos con alto FSC se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad grave (Jafrzadeh, 2020; Huang *et al.*, 2019).

Por el contrario, los pacientes con una proporción elevada de monocitos de tamaño normal suelen tener un mejor pronóstico, con una recuperación más temprana y un alta hospitalaria. Se ha sugerido que el aumento en el número de monocitos GM-CSF+ y monocitos IL-6+ en la sangre periférica, células que son sensibles al factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF) y desempeñan un papel en la promoción del daño tisular, es responsable de las tormentas de citoquinas inflamatorias que se producen durante la infección por COVID-19. La infección de los monocitos por el SARS-CoV-2, que actúan como células presentadoras de antígenos, afecta directamente las respuestas inmunitarias adaptativas antivirales (Jafrzadeh, 2020 y Huang *et al.*, 2019).



Por lo tanto, se ha propuesto que interferir con la infección de los monocitos y con la subsiguiente activación de la producción de citoquinas y las vías de señalización mediadas por citoquinas también podría ayudar a mitigar la hiperinflamación sistémica asociada con la enfermedad (Jafzadeh, 2020 y Huang *et al.*, 2019).

Índices neutrófilo linfocito (N/L) y plaqueta linfocito (P/L)

Se ha informado que la relación entre el recuento absoluto de neutrófilos y el recuento absoluto de linfocitos (N/L) y la relación entre el recuento absoluto de plaquetas y el recuento absoluto de linfocitos (P/L) son indicadores útiles en el diagnóstico, seguimiento y estudio de varios procesos inflamatorios sistémicos.

En pacientes con COVID-19, se ha observado un aumento en la proporción de neutrófilos-linfocitos en la sangre. Según un estudio realizado por Zhang y colaboradores, la combinación de N/L con IgG podría ser un mejor predictor de la gravedad de la enfermedad en comparación con el recuento de neutrófilos solo. Tanto N/L como P/L se correlacionan con la gravedad de la COVID-19, siendo más altos en pacientes con enfermedad grave en comparación con aquellos con enfermedad no grave. Estas proporciones se consideran factores independientes asociados con la progresión de la enfermedad, aunque aún no se comprenden completamente los mecanismos detrás de ello (Zhang *et al.*, 2020 y Usul *et al.*, 2020).

En las primeras etapas de la COVID-19, el recuento total de leucocitos en la sangre periférica puede ser normal o disminuido, mientras que el recuento de linfocitos tiende a disminuir. El aumento en la proporción de N/L indica un aumento progresivo de neutrófilos y/o una disminución de linfocitos. El incremento de neutrófilos a menudo



sugiere una infección bacteriana subyacente, mientras que la disminución de linfocitos indica un sistema impermeable comprometido.

Se han observado peores resultados en pacientes que experimentaron un aumento en el recuento de plaquetas durante el curso de la enfermedad, y la relación P/L en el momento del pico de plaquetas se ha identificado como un factor pronóstico independiente de una hospitalización prolongada (Zhang *et al.*, 2020 y Usul *et al.*, 2020).

En un informe de caso, se describe la fluctuación de N/L y P/L durante la progresión de la enfermedad COVID-19. Desde el ingreso, los recuentos de glóbulos blancos, neutrófilos y plaquetas, así como la relación N/L y la relación P/L, aumentaron gradualmente y alcanzaron su punto máximo alrededor del día 14. Por otro lado, el recuento de linfocitos no alcanzado su valor máximo y solo mostró una tendencia al alza.

En pacientes con COVID-19, se han observado niveles elevados de nuevos biomarcadores serológicos, incluyendo N/L y P/L, en el grupo de enfermedad grave en comparación con los pacientes con enfermedad leve a moderada. Sin embargo, en otro estudio no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los valores de linfocitos y P/L entre los pacientes con pruebas negativas y positivas para COVID-19, aunque sí se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los valores de N/L entre los grupos de prueba (Zhang *et al.*, 2020; Usul *et al.*, 2020).

2.2.5.2. Parámetros bioquímicos

Deshidrogenasa láctica

El lactato deshidrogenasa (LDH) es un indicador no específico de muerte celular presente en diversas células humanas, especialmente en células miocárdicas y hepáticas. Los niveles séricos de LDH se utilizan como un marcador inespecífico de muerte celular



en varias enfermedades, aunque la investigación sobre las alteraciones de la LDH en pacientes con COVID-19 aún no ha sido exhaustiva (Gupta, 2022).

El aumento de los niveles séricos de LDH se observa en una variedad de trastornos clínicos debido a la disfunción de tejidos, incluyendo trastornos hematológicos, cáncer, infarto tisular, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca congestiva y diversas enfermedades respiratorias. Por lo tanto, la LDH es un marcador de daño multiorgánico que afecta más que solo la función hepática y cardíaca (Gupta, 2022).

Cuando se produce daño en la membrana citoplasmática de una célula, la LDH se libera. Varios estudios han examinado el valor pronóstico de los datos de laboratorio, incluyendo la LDH y la PCR, en la gravedad de la COVID-19. Se ha encontrado que la LDH y la PCR se relacionan con la función respiratoria (PaO_2/FiO_2) y se consideran predictores de insuficiencia respiratoria en pacientes con COVID-19 (Gupta, 2022).

En pacientes graves de COVID-19, la linfocitopenia se caracteriza por una disminución de los subconjuntos de linfocitos T, especialmente los linfocitos T CD3+, CD4+ y CD8+, en la sangre. Esto se ha asociado con la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, la linfocitopenia por sí sola no es un fuerte predictor de ingreso a la UCI, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o mortalidad, a pesar de tener un recuento alto de leucocitos y niveles elevados de LDH (Gupta, 2022).

Según los estudios, la LDH es la medida más efectiva para predecir el ingreso en la UCI o la fatalidad en pacientes con COVID-19. Se ha observado un aumento de hasta seis veces en los niveles de LDH en pacientes con enfermedad grave relacionada con un incremento de hasta 16 veces en la mortalidad. Además, en pacientes diabéticos con



COVID-19 mayores de 70 años, los niveles séricos de LDH también han demostrado ser predictores de mortalidad (Gupta, 2022).

En resumen, la LDH es un marcador no específico de muerte celular presente en varias enfermedades, incluida la COVID-19. Sus niveles elevados se han asociado con la gravedad de la enfermedad y se considera una medida efectiva para predecir el ingreso en la UCI y la mortalidad en pacientes con COVID-19 (Gupta, 2022).

TGO, TGP

La transaminasa glutámico pirúvica (TGP) es una enzima hepática que ha sido muy estudiada en pacientes con COVID-19. En la mayoría de los pacientes, se observan elevaciones leves de la TGP, así como de la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), lactato deshidrogenasa (LDH), bilirrubina y albúmina. Sin embargo, las elevaciones moderadas a varias de estas enzimas hepáticas se correlacionan positivamente con la gravedad de la infección y aumentan la probabilidad de ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos (Álvarez, 2023).

En general, los niveles de TGO y TGP suelen estar elevados en pacientes con COVID-19 que presentan afectación hepática. Sin embargo, la magnitud de la elevación y la proporción entre ambas enzimas pueden variar en cada individuo. Es importante tener en cuenta que los niveles de TGO y TGP no son específicos de COVID-19 y también pueden elevarse en otras condiciones, como hepatitis viral, enfermedad hepática alcohólica, enfermedades autoinmunes, entre otras (Álvarez, 2023).

Varios estudios han indicado que la disfunción hepática en pacientes con COVID-19 se debe a varios mecanismos. Se ha planteado la teoría de un ataque directo causado por el propio virus al unirse a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2



(ACE-2) presentes en el hígado. Además, la sepsis puede provocar la translocación de bacterias desde el intestino, lo cual podría aumentar la permeabilidad de la pared intestinal y desempeñar un papel importante en la disfunción hepática mediante mecanismos de apoptosis celular. La inflamación sistémica también contribuye a la disfunción hepática, ya que se han observado niveles elevados de citocinas pro inflamatorias en suero, como la interleucina (IL) 1B, IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (Álvarez, 2023).

Glucosa

La glicemia elevada, también conocida como hiperglucemia, puede influir en la gravedad del COVID-19 de varias maneras.

La hiperglucemia crónica o persistente puede debilitar el sistema inmunológico y aumentar la susceptibilidad a infecciones, incluido el COVID-19. Además, la hiperglucemia puede empeorar el estado inflamatorio del organismo y aumentar el riesgo de complicaciones, como la neumonía o el síndrome de dificultad respiratoria aguda, que son comunes en casos graves de COVID-19 (Aluganti, 2022).

La hiperglucemia puede desencadenar una respuesta inflamatoria exagerada en el cuerpo. En el contexto del COVID-19, esto podría contribuir al desarrollo de una tormenta de citoquinas, que es una reacción inflamatoria sistémica intensa que puede dañar órganos y tejidos, incluidos los pulmones (Aluganti, 2022).

La hiperglucemia puede afectar la función de los vasos sanguíneos y causar disfunción endotelial. Esto puede alterar la circulación sanguínea y promover la formación de coágulos, lo que aumenta el riesgo de complicaciones trombóticas, como la trombosis venosa profunda o los eventos tromboembólicos pulmonares, que también se han observado en pacientes con COVID-19 (Aluganti, 2022).



La hiperglucemia puede generar un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno en el organismo, lo que provoca un daño oxidativo en diferentes tejidos y órganos. Esto contribuiría al daño pulmonar y a la disfunción de otros sistemas, lo que agrava la gravedad del COVID-19 (Aluganti, 2022).

Urea y creatinina

Los niveles de urea y creatinina pueden estar afectados en pacientes con COVID-19, especialmente en aquellos que presentan complicaciones renales. La urea y la creatinina son dos parámetros utilizados para evaluar la función renal (Qian *et al.*, 2021).

En algunos casos, la infección por COVID-19 puede causar lesiones renales directas, lo que se conoce como lesión renal aguda. Esto se debe a varios factores, como la respuesta inflamatoria sistémica, la formación de coágulos en los vasos sanguíneos renales o la falta de oxígeno debido a la insuficiencia respiratoria asociada con la enfermedad (Qian *et al.*, 2021).

Cuando ocurre una lesión renal, los niveles de urea y creatinina en sangre pueden elevarse. La urea es un producto de desecho generado por el metabolismo de las proteínas, y la creatinina es un producto de desecho muscular que se produce de manera constante. Ambos se eliminan principalmente a través de la función renal normal. Cuando los riñones no funcionan adecuadamente, los niveles de urea y creatinina en sangre pueden aumentar (Qian *et al.*, 2021).

Es importante destacar que la elevación de los niveles de urea y creatinina no es exclusiva del COVID-19 y también ocurre en otras enfermedades que afectan los riñones. Sin embargo, en pacientes con COVID-19, la presencia de elevación de estos parámetros puede indicar la presencia de una complicación renal adicional (Qian *et al.*, 2021).



Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina es una enzima presente en diferentes tejidos del cuerpo, incluyendo el hígado, los huesos y los riñones. En el contexto del COVID-19, la elevación de la fosfatasa alcalina puede estar relacionada con varios factores. **Afectación hepática:** La fosfatasa alcalina es producida principalmente por las células hepáticas. En algunos casos, el virus SARS-CoV-2 puede afectar el hígado y causar daño hepático, lo que lleva a una liberación aumentada de fosfatasa alcalina en la sangre. La inflamación y la respuesta inmune asociadas con la infección viral también pueden contribuir al daño hepático. **Coexistencia de enfermedades hepáticas preexistentes:** Algunos pacientes con COVID-19 pueden tener enfermedades hepáticas preexistentes, como enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) o hepatitis crónica (Téllez y Martín, 2020).

Estas enfermedades provocan una elevación de la fosfatasa alcalina, y la infección por COVID-19 puede empeorar este efecto. **Complicaciones biliares:** En casos graves de COVID-19, se han reportado complicaciones biliares, como colecistitis o colangitis. Estas condiciones afectan el flujo de la bilis y provocar una acumulación de fosfatasa alcalina en la sangre (Téllez y Martín, 2020).

Es importante tener en cuenta que la elevación de la fosfatasa alcalina en el contexto del COVID-19 no es específica de esta enfermedad y puede ocurrir en otras condiciones de salud. La evaluación completa de los niveles de fosfatasa alcalina debe realizarse en conjunto con otros parámetros de laboratorio y la evaluación clínica del paciente (Téllez y Martín, 2020).



2.2.5.3. Parámetros inmunológicos

Ferritina

También se encontraron niveles elevados de ferritina en la mayoría de los pacientes, especialmente en hombres, ancianos e individuos con hipertensión. Según los datos recopilados de 54 estudios observacionales que incluyeron a 24262 pacientes con COVID-19, se limitaron que la concentración promedio de ferritina en pacientes con COVID-19 fue de 777.33 ng/mL. Además, se demostró que la diferencia promedio en los niveles de ferritina sérica fue mayor en los pacientes con COVID-19 grave en comparación con los casos moderados. Se encontró una tendencia lineal entre los niveles de ferritina y la gravedad de la enfermedad, la cual aumentaba con la edad. Además, se observaron tendencias no lineales entre las características de los pacientes y los niveles de ferritina entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes (Zhou *et al.*, 2020 y Li *et al.*, 2020).

Las probabilidades de muerte en el hospital fueron mayores entre los pacientes con niveles de ferritina superiores a 300 ng/mL en comparación con aquellos con niveles de ferritina sérica ≤ 399 ng/mL (razón de probabilidad: 9.10, IC del 95%: 2.04- 40.58, $p = 0.004$). Los niveles de ferritina sérica se encontraron elevados en los no sobrevivientes en comparación con los sobrevivientes a lo largo del curso clínico de la enfermedad, y aumentaban con el empeoramiento de la enfermedad. En otro estudio, se encontró que los casos graves presentaban niveles significativamente más altos de ferritina (Zhou *et al.*, 2020 y Li *et al.*, 2020).



PCR

La proteína C reactiva (PCR) es una proteína producida por el hígado en respuesta a la inflamación en el cuerpo. En el contexto del COVID-19, la PCR puede aumentar como parte de la respuesta inflamatoria sistémica que se observa en los pacientes infectados.

La patogenia de la PCR en el COVID-19 implica varias etapas. Infección viral: El SARS-CoV-2, el virus que causa el COVID-19, ingresa al cuerpo a través de las vías respiratorias y comienza a replicarse en las células del tracto respiratorio. Esto desencadena una respuesta inmune en el cuerpo. Respuesta inflamatoria: La infección por el virus desencadena una respuesta inflamatoria en el organismo, donde se liberan diversas moléculas inflamatorias, incluyendo citoquinas pro inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y otras. Estas citoquinas promueven la inflamación y activan diferentes células del sistema inmune (Mosquera, 2021).

Estimulación de la producción de PCR: La presencia de citoquinas pro inflamatorias, como el TNF- α e IL-6, estimulan la producción de PCR en el hígado. La PCR se libera al torrente sanguíneo y puede ser detectada mediante análisis de sangre. Marcador de inflamación: La PCR se considera un marcador sensible de inflamación y se utiliza en el diagnóstico y seguimiento de enfermedades inflamatorias, incluido el COVID-19. Los niveles de PCR suelen elevarse en pacientes con COVID-19, especialmente en aquellos con enfermedad grave (Mosquera, 2021).

La PCR en el COVID-19 no está directamente implicada en la patogénesis del virus, sino que es una respuesta del organismo a la infección y a la consiguiente



inflamación. Los niveles de PCR pueden servir como indicadores de la magnitud de la respuesta inflamatoria y de la gravedad de la enfermedad.

Es importante tener en cuenta que la PCR es solo uno de los muchos marcadores utilizados para evaluar la inflamación en el COVID-19, y su interpretación debe hacerse en conjunto con otros parámetros clínicos y de laboratorio (Mosquera, 2021).

2.2.5.4. Parámetros de hemostasia

Tiempo de protrombina

El tiempo de protrombina prolongado en pacientes con COVID-19 puede deberse a la presencia de una disfunción de la coagulación, que es una característica común en casos graves de la enfermedad. Esta disfunción de la coagulación puede ser el resultado de varios mecanismos. Respuesta inflamatoria sistémica: El COVID-19 puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica en el cuerpo, lo que lleva a la liberación de citoquinas pro inflamatorias y activación de células del sistema inmunológico. Esta respuesta inflamatoria puede alterar el equilibrio de la coagulación y la capacidad del organismo para controlar la formación y disolución de coágulos sanguíneos de manera adecuada (Kohansal et al, 2021).

Daño endotelial: La infección por el SARS-CoV-2 puede causar daño en el revestimiento interno de los vasos sanguíneos, conocido como endotelio. Este daño endotelial puede promover la formación de coágulos sanguíneos y dificultar la disolución de los mismos. Además, el daño endotelial puede afectar la producción de factores de coagulación, incluyendo el factor de la coagulación responsable de la protrombina (factor II). Formación de microtrombos: En casos graves de COVID-19, se ha observado una mayor incidencia de formación de microtrombos en los vasos sanguíneos, especialmente



en los pulmones. Estos microtrombos pueden afectar la circulación sanguínea y contribuir a la prolongación del tiempo de protrombina (Kohansal *et al.*, 2021).

Activación del sistema de coagulación: La infección por el virus puede desencadenar la activación del sistema de coagulación, lo que puede resultar en un consumo excesivo de factores de coagulación, incluyendo los que son necesarios para la producción de trombina (un componente clave en la coagulación). Esta disminución de los factores de coagulación puede prolongar el tiempo de protrombina (Kohansal *et al.*, 2021).

El tiempo de protrombina prolongado es un indicador de que el sistema de coagulación está alterado y puede aumentar el riesgo de formación de coágulos sanguíneos y complicaciones trombóticas en pacientes con COVID-19 (Kohansal *et al.*, 2021).

INR

El índice internacional normalizado (INR) es una medida utilizada para evaluar la coagulación de la sangre y controlar el efecto de los anticoagulantes orales, como la warfarina. En el contexto del COVID-19, la elevación del INR puede estar relacionada con diferentes mecanismos. Disfunción hepática: El COVID-19 puede afectar el hígado y provocar daño hepático. La producción de factores de coagulación depende en gran medida de la función hepática adecuada. Si el hígado está comprometido, puede haber una disminución en la producción de factores de coagulación, incluidos los factores dependientes de vitamina K, como los factores II, VII, IX y X. Esta disminución puede resultar en un aumento del INR (Shikdar *et al.*, 2023).



Consumo de factores de coagulación: En casos graves de COVID-19, se ha observado un aumento en la activación de la coagulación y la formación de microtrombos en los vasos sanguíneos. Esta activación excesiva puede agotar los factores de coagulación y llevar a una disminución de los niveles circulantes de factores II, VII, IX y X, lo que resulta en un aumento del INR. Interferencia con la función de la vitamina K: El virus SARS-CoV-2 y la respuesta inflamatoria asociada pueden interferir con la función de la vitamina K, que es esencial para la síntesis de factores de coagulación dependientes de esta vitamina. Esto puede provocar una reducción de los factores de coagulación y un aumento del INR (Shikdar *et al.*, 2023).

Uso de anticoagulantes: En algunos casos, los pacientes con COVID-19 pueden recibir anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos sanguíneos. Estos medicamentos, como la heparina o la warfarina, pueden afectar la coagulación y resultar en un aumento del INR (Shikdar *et al.*, 2023).

Es importante tener en cuenta que la elevación del INR en pacientes con COVID-19 puede ser un indicador de una respuesta inflamatoria y una disfunción de la coagulación más graves, lo que puede aumentar el riesgo de complicaciones tromboticas (Shikdar *et al.*, 2023).

Fibrinógeno

En pacientes con COVID-19, se ha observado un incremento en los niveles de fibrinógeno, que es una proteína plasmática esencial en la cascada de coagulación. La elevación del fibrinógeno en COVID-19 puede estar relacionada con varios mecanismos. Respuesta inflamatoria sistémica: La infección por el virus SARS-CoV-2 desencadena una respuesta inflamatoria sistémica en el cuerpo. Durante la inflamación, las células del



sistema inmunológico liberan mediadores inflamatorios y citoquinas, como la interleucina-6 (IL-6). Estas citoquinas pueden estimular la síntesis hepática de fibrinógeno y promover su liberación al torrente sanguíneo, lo que resulta en un incremento de los niveles de fibrinógeno (De Andrade *et al.*, 2022).

Estimulación de la coagulación: El COVID-19 está asociado con una mayor activación de la coagulación sanguínea y la formación de microtrombos en los vasos sanguíneos, especialmente en los pulmones. Esta activación de la coagulación puede llevar a un consumo de fibrinógeno, ya que se utiliza en la formación de coágulos sanguíneos. Como respuesta compensatoria, el organismo puede aumentar la síntesis de fibrinógeno para mantener los niveles adecuados, lo que se traduce en un incremento de los niveles circulantes de esta proteína. **Interferencia con la fibrinólisis:** La fibrinólisis es el proceso encargado de la disolución de los coágulos sanguíneos (De Andrade *et al.*, 2022).

En pacientes con COVID-19, se ha observado una desregulación en el equilibrio hemostático, lo que implica un desequilibrio entre los procesos de coagulación y fibrinólisis. Esta alteración puede llevar a una disminución de la fibrinólisis y una acumulación de fibrinógeno en el sistema circulatorio.

El incremento de los niveles de fibrinógeno en COVID-19 es una respuesta adaptativa del organismo para hacer frente a la inflamación y el riesgo aumentado de coagulación. Sin embargo, niveles excesivamente altos de fibrinógeno pueden contribuir a la formación de coágulos sanguíneos y complicaciones trombóticas en pacientes con COVID-19 (De Andrade *et al.*, 2022).



Cabe destacar que la elevación del fibrinógeno es solo uno de los muchos factores involucrados en la disfunción de la coagulación en COVID-19. La respuesta inflamatoria y la cascada de coagulación en esta enfermedad son áreas de investigación activa, y aún se están estudiando los mecanismos exactos de la disfunción de la coagulación (De Andrade *et al.*, 2022).

Dímero D

El incremento de los niveles de dímero D en pacientes con COVID-19 está relacionado con la presencia de un estado de hipercoagulabilidad y activación de la coagulación. El dímero D es un producto de degradación de la fibrina, que se forma cuando se disuelve un coágulo de fibrina. El incremento de los niveles de dímero D en COVID-19 puede estar influenciado por los siguientes mecanismos. Formación de coágulos sanguíneos: El COVID-19 se ha asociado con una mayor propensión a la formación de coágulos sanguíneos en los vasos sanguíneos, especialmente en los pulmones. Estos coágulos pueden resultar en una activación de la cascada de coagulación y la generación de fibrina. Como resultado, los niveles de dímero D aumentan debido a la degradación de la fibrina presente en los coágulos (Nasif *et al.*, 2022).

Inflamación sistémica: El COVID-19 induce una respuesta inflamatoria sistémica en el cuerpo. Durante esta respuesta inflamatoria, se liberan citoquinas pro inflamatorias, como la interleucina-6 (IL-6), que pueden estimular la producción hepática de fibrinógeno y promover la formación de coágulos sanguíneos. Como consecuencia, se generan más coágulos y se produce una mayor degradación de fibrina, lo que resulta en niveles elevados de dímero D. Disfunción endotelial: La infección por el SARS-CoV-2 puede provocar daño en el revestimiento interno de los vasos sanguíneos, conocido como



endotelio. Esta disfunción endotelial puede contribuir a la activación de la coagulación y la formación de coágulos sanguíneos. A medida que se generan coágulos y se degrada la fibrina, los niveles de dímero D aumentan (Nasif *et al.*, 2022).

El incremento de los niveles de dímero D en COVID-19 se utiliza como un marcador de la activación de la coagulación y como un indicador de la presencia de trombosis o coagulopatía asociada a la enfermedad. Los niveles elevados de dímero D pueden ser un indicador de mayor riesgo de formación de coágulos sanguíneos y complicaciones trombóticas en los pacientes con COVID-19 (Nasif *et al.*, 2022).



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. ZONA DE ESTUDIO

El proyecto se ejecutó en la ciudad y distrito de Juliaca, provincia de San Román, región de Puno – Perú, localizada a $15^{\circ} 29' 27''$ de latitud sur y $70^{\circ} 07' 37''$ de longitud oeste, a una altitud de 3825 m.s.n.m.

El levantamiento de información se realizó en el Área COVID del “Hospital Carlos Monge Medrano” de la ciudad de Juliaca, es un establecimiento de salud en la zona norte de la Región Puno, tiene la categoría de II-2, cuenta con las especialidades de Medicina, Pediatría, Cirugía y Ginecología; además de los servicios de UCI, Laboratorio Clínico, y otras subespecialidades. Es importante mencionar que es un hospital docente, que tiene internos de las diversas profesiones de salud, además cuenta con médicos residentes de las diferentes especialidades. Por otro lado, este hospital fue designado como hospital COVID-19 y estableció una nueva instalación denominada hospital temporal COVID-19.

3.2. TIPO DE ESTUDIO

La investigación es de tipo analítica, cuantitativa y retrospectiva de diseño observacional correspondiente a casos y controles, porque se utilizó datos históricos de parámetros de laboratorio registrados en la historia clínica de los pacientes con COVID-19 y analítico porque se asociaron los parámetros de laboratorio entre la población de pacientes que ingresaron a UCI (casos) y los que no lo hicieron (control).



3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1. Población

El universo estuvo constituido por 1240 historias clínicas de pacientes ingresados al hospital con diagnóstico de COVID-19, de ellos 1138 de pacientes en hospitalización y 102 con ingreso a UCI, en el “Hospital Carlos Monge Medrano” de Juliaca en el período 2020 a 2022.

3.3.2. Muestra

Para los pacientes con ingreso a UCI, la muestra fue censal, ya que se estudió las 102 historias clínicas de estos pacientes con COVID-19

Para los pacientes no ingresados a UCI, el tamaño muestral por conveniencia fue de 102 historias clínicas, seleccionadas mediante muestreo aleatorio sistemático, tomándose como criterio comparativo, un paciente sin ingreso a UCI por cada paciente con ingreso a UCI.

Criterios de inclusión:

Para los pacientes ingresados a UCI:

- Pacientes hospitalizados en UCI del Hospital Carlos Monge Medrano entre el 2020 y el 2022.
- Con diagnóstico confirmado de COVID-19 por prueba rápida, antigénica o molecular.
- Historia clínica con datos completos



Para los pacientes no ingresados a UCI:

- Pacientes hospitalizados sin ingreso a UCI en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca entre el 2020 y el 2022.
- Con diagnóstico confirmado de COVID-19 por prueba rápida, antigénica o molecular.
- Historia clínica con datos completos

Criterio de exclusión para pacientes ingresados y no ingresados a UCI:

- Pacientes con diagnóstico de COVID-19 con resultados negativos a prueba rápida o antigénica o molecular.
- Historia clínica con datos incompletos.

3.4. METODOLOGÍA

El estudio retrospectivo de casos y controles, con diseño observacional, se dispuso en 2 grupos, un grupo de los que ingresaron a UCI, los cuales fueron considerados como casos; y el otro grupo que no ingresaron a UCI, asignados como controles. Un estudio de casos y controles es una metodología valiosa para investigar asociaciones entre exposiciones y resultados de interés en situaciones donde un ensayo clínico aleatorio no es factible. Proporciona una base sólida para evaluar la hipótesis de investigación y puede contribuir significativamente a la comprensión de la causalidad en epidemiología. En nuestro estudio la exposición es el COVID-19 y el resultado es el ingreso a UCI.

Se solicitó autorización de director del hospital, luego se coordinó con la oficina de estadística, para obtener el listado de los pacientes con diagnóstico de COVID-19 en el período de estudio, diferenciados en dos grupos, uno con los pacientes ingresados a UCI y el otro con pacientes no ingresados a UCI; luego se seleccionó la muestra para



cada grupo; posteriormente se revisó las historias clínicas de los pacientes, para obtener los datos de la ficha de recolección de datos.

La ficha estuvo organizada de la siguiente manera, primero se consignó las variables intervinientes, como son edad y sexo. Luego se consignó el ingreso o no a UCI. Seguidamente, se consignó los parámetros de laboratorio organizados en hematológicos, bioquímicos, inmunológicos y de hemostasia.

El análisis estadístico de datos se realizó con nivel de confianza de 95%, y un error máximo permitido de 5% ($p= 0.05$). Primero se ingresaron las fichas a una base de datos en el Software Excel 2010; y se realizó control de calidad de los datos.

Los parámetros de laboratorio que pueden ser influenciados por la altitud fueron hematocrito, hemoglobina y eritrocitos, por ello se utilizó valores referenciales a nivel de altura. (Gonzales, 2023)

Para evaluar la asociación de los parámetros de laboratorio y el ingreso a UCI por COVID-19, las variables numéricas fueron transformadas a variables categóricas (ver operacionalización de variables), luego se elaboró una tabla de contingencia 2 por 2 y se calculó el Odds Ratio (OR), el intervalo de confianza (IC) y el valor de p de Fisher, de la siguiente manera:



| Parámetro laboratorial | Ingreso a UCI | | Total |
|---------------------------|---------------|-----|-------|
| | Si | No | |
| Alterado | A | B | A+B |
| Referencial | C | D | C+D |
| Total | A+C | B+D | N |

Donde:

A: Pacientes con parámetro de laboratorio alterado y que ingreso a UCI

B: Pacientes con parámetro de laboratorio alterado y que no ingreso a UCI

C: Pacientes con parámetro de laboratorio normal y que ingreso a UCI

D: Pacientes con parámetro de laboratorio normal y que no ingreso a UCI

Odds Ratio (OR) (Cerdea, 2013).

$$OR = \frac{A * C}{B * D}$$

Interpretación:

Para considerar un parámetro de laboratorio asociado a ingreso a UCI, se debía cumplir los siguientes 3 criterios: el OR debía ser diferente a 1, el IC no debía contener el 1, y el valor de p debía ser menor a 0.05.

El Odds Ratio es una medida de asociación que compara la probabilidad de un evento (en este caso, el ingreso a UCI) entre dos grupos (por ejemplo, aquellos con valores elevados de un parámetro de laboratorio y aquellos con valores normales). Un OR igual a 1 indica que no hay asociación entre la variable de interés (el parámetro de laboratorio)



y el resultado (ingreso a UCI), es decir, que no existe un aumento ni una disminución del riesgo. Por lo tanto, un OR diferente a 1 sugiere una posible asociación entre el parámetro de laboratorio y el ingreso a UCI.

Los intervalos de confianza (IC) se utilizaron para estimar la precisión de la medida de asociación (en este caso, el OR). Si el IC incluye el valor 1, indica que no se puede estar seguro de que exista una asociación significativa. En otras palabras, podría existir una asociación, pero también podría no existir. Al excluir el valor 1 del IC, se aumenta la confianza en que la asociación es real y no se debe simplemente a la casualidad.

El valor de p se utilizó para determinar si una asociación es estadísticamente significativa. Un valor de $p < 0.05$ (generalmente considerado como un umbral de significancia) indica que la probabilidad de obtener los resultados observados debido al azar es baja. Por lo tanto, un valor de p menor a 0.05 sugiere que la asociación entre el parámetro de laboratorio y el ingreso a UCI es probablemente real y no debida al azar.

En conjunto, estos tres criterios (OR diferente a 1, IC que no contiene el 1 y valor de $p < 0.05$) se utilizan para establecer una asociación sólida y estadísticamente significativa entre el parámetro de laboratorio y el ingreso a UCI en un estudio. Esta interpretación garantiza la confiabilidad de los resultados y proporciona una base sólida para tomar decisiones clínicas o epidemiológicas basadas en la asociación identificada.

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 27, en el procesamiento de datos e información.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis de la información documentaria de historias clínicas de 2 grupos de pacientes con diagnóstico de COVID-19 del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca: uno que ingresaron a UCI (102) y otro sin ingreso a UCI (102), durante el período de pandemia, abril 2020 a octubre del 2022, es presentado en los resultados de a continuación.

En la Figura 1, observamos que en el período 2020 a 2022 se presentaron 102 (8.2%) pacientes con COVID-19 ingresados a UCI y 1138 (91.8%) pacientes COVID-19 en hospitalización sin ingreso a UCI.

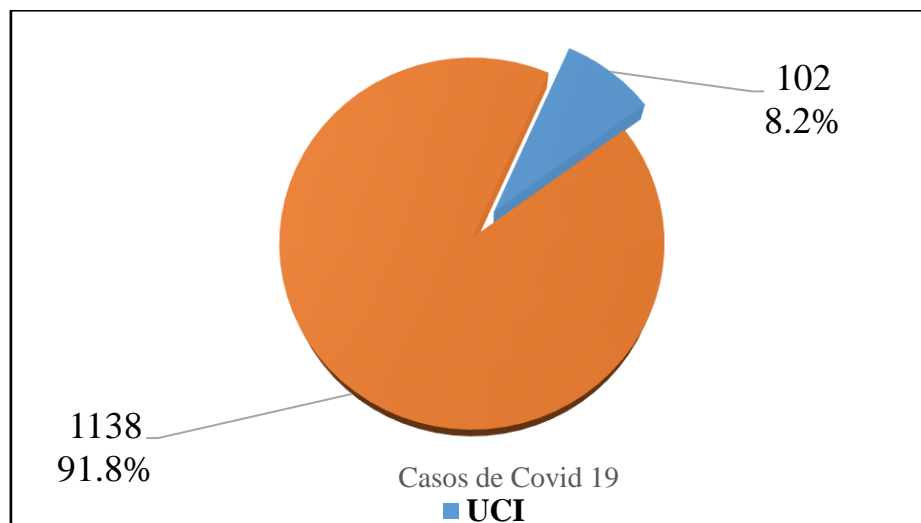


Figura 1. Casos de Covid 19 según ingreso a UCI en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el periodo 2020 a 2022.

En el estudio se encontró que el 8.2% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 ingresaron a UCI, comparativamente, otros autores reportaron cifras diferentes; así



tenemos que UCI, Sánchez *et al.* (2021) en Cuba señaló el 18.3% de ingreso a UCI; Taboada *et al.* (2021), en Asturias-España reportó un 8%, Lozano (2021) y Villegas *et al.* (2021) en Lima-Perú, 21.1% y 22.5% respectivamente; Alba (2022) en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno un 18.4%, y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca reportó 18.7% de ingreso.

4.1 PARAMETROS HEMATOLÓGICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19

Tabla 1. Parámetros hematológicos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

| Parámetros hematológicos | Ingreso a UCI | | | | OR | IC | P |
|---|---------------|------|-----|------|------|--|----------------------------|
| | Si | | No | | | | |
| | No. | % | No. | % | | | |
| Leucocitos (número/μl) | | | | | | | |
| >10 000 | 41 | 40.2 | 32 | 31.4 | 1.3 | 0.7 - 2.3 | 0.300 |
| 4000-10000 | 57 | 55.9 | 57 | 55.9 | | Valor de comparación ^(*) | |
| < 4000 | 4 | 3.9 | 13 | 12.7 | 0.3 | 0.09 - 1.01 | 0.050 |
| Linfocitos (%) | | | | | | | |
| < 20 | 94 | 92.2 | 84 | 82.4 | 1.3 | 0.5 - 3.4 | 0.400 |
| 20 a 40 | 0 | 0.0 | 9 | 8.8 | | Valor de comparación ^(*) | |
| > 40 | 8 | 7.8 | 9 | 8.8 | 21.2 | 1.07 - 422.5 | 0.040 |
| Eritrocitos (número x 10⁶/μl) | | | | | | | |
| <4.7 | 51 | 50 | 22 | 21.6 | 5.1 | 2.6 - 9.80. | 5 x 10⁻⁷ |
| 4.7-6.1 | 30 | 29.4 | 66 | 64.7 | | Valor de comparación ^(***) | |
| >6.1 | 21 | 20.6 | 14 | 13.7 | 3.3 | 1.5 - 7.4 | 0.003 |
| Hematocrito (%) | | | | | | | |
| < 40 | 35 | 34.3 | 15 | 14.7 | 6.7 | 3.05-14.6 | 7x10⁻⁷ |
| 40-50 | 21 | 20.6 | 60 | 58.8 | | Valor de comparación ^(*) | |
| > 50 | 46 | 45.1 | 27 | 26.5 | 4.9 | 2.5 - 9.7 | 3x10⁻⁶ |
| Hemoglobina (g/dl) | | | | | | | |
| < 14 | 29 | 28.4 | 14 | 13.7 | 4.8 | 2.2 - 10.6 | 6x10⁻⁵ |
| 14-17 | 25 | 24.5 | 58 | 56.9 | | Valor de comparación ^(*) | |
| >17 | 48 | 47.1 | 30 | 29.4 | 3.7 | 1.9 - 7.1 | 5x10⁻⁵ |
| Plaquetas (Número/μl) | | | | | | | |
| <150000 | 22 | 21.6 | 10 | 9.8 | 2.3 | 1.04 - 5.3 | 0.020 |
| 150000-400000 | 75 | 73.5 | 80 | 78.4 | | Valor de comparación ^(*) | |
| >400000 | 5 | 4.9 | 12 | 11.8 | 0.4 | 0.2 - 1.3 | 0.100 |
| Neutrófilos (%) | | | | | | | |
| <40 | 1 | 1.0 | 3 | 2.9 | 2.0 | 0.1 - 30.2 | 0.600 |
| 40-60 | 2 | 2.0 | 12 | 11.8 | | Valor de comparación ^(***) | |
| >60 | 99 | 97.1 | 87 | 85.3 | 6.8 | 1.5 - 31.4 | 0.005 |
| Monocitos (%) | | | | | | | |
| <2 | 11 | 10.8 | 6 | 5.9 | 1.7 | 0.6 - 5.1 | 0.200 |
| 2-8 | 86 | 84.3 | 84 | 82.4 | | Valor de comparación ^(***) | |
| >8 | 5 | 4.9 | 12 | 11.8 | 0.4 | 0.1 - 1.2 | 0.070 |
| Índice neutrófilo/linfocito | | | | | | | |
| <3 | 7 | 6.9 | 21 | 20.6 | | Valor de comparación ^(*) | |
| ≥3 | 95 | 93.1 | 81 | 79.4 | 3.5 | 1.4 - 8.7 | 4x10 ⁻⁴ |
| Índice plaqueta/linfocito | | | | | | | |
| < 128 | 6 | 5.9 | 16 | 15.7 | | Valor de comparación ^(****) | |
| ≥ 128 | 96 | 94.1 | 86 | 84.3 | 2.9 | 1.1 - 7.9 | 0.020 |

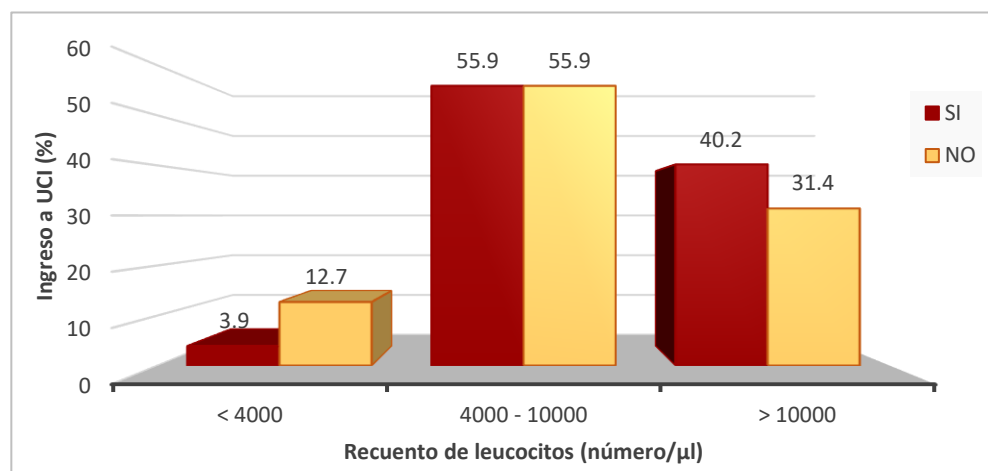
(*) Callata, E. (2021). Factores epidemiológicos y clínicos asociados a hospitalización, ingreso a UCI y mortalidad por COVID-19 en pacientes que acuden al Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2020. [Título profesional, Universidad Nacional del Altiplano de Puno]. Repositorio de la Universidad Nacional del Altiplano.

(**) López, E., y Mazzucco, M. (2020). Alteraciones de parámetros de laboratorio en pacientes con SARS-CoV-2. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 54(3), 293-307.

(***) Prada, J., y Sutta, V. (2021). Factores predictores del ingreso a la UCI COVID-19 en dos hospitales públicos del Cusco en junio 2020 a abril 2021. [Título profesional, Universidad Andina del Cusco]. Repositorio de la Universidad Andina del Cusco.

(****) Carpio, L., García, S. y Hernández, S. (2020). Índices de neutrófilos/linfocitos, plaquetas/linfocitos e inmunidad/inflamación sistémica en pacientes con neumonía por COVID-19. *Gaceta Médica de México*, 156 (6), 537-541.

Fuente: Historias clínicas de pacientes COVID-19 del Hospital Carlos Monge Medrano.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano

Figura 2. Recuento de leucocitos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

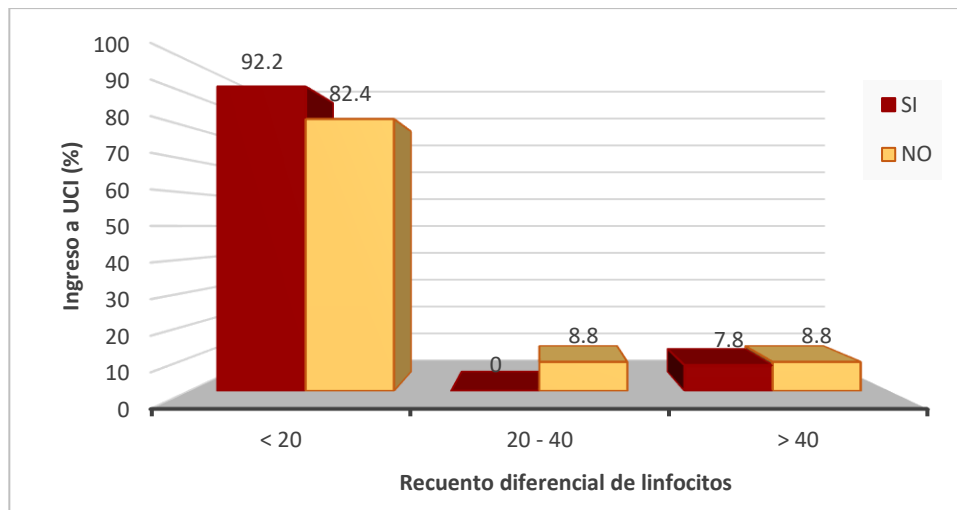
En la Tabla 1 y Figura 2, se presenta la asociación entre el recuento de leucocitos y el porcentaje de pacientes COVID-19, que ingresaron y no ingresaron a UCI. Los recuentos que están dentro de los valores de 4,000 y 10,000/ μ l, se presentaron en el 55.9% de pacientes que ingresaron a UCI y en el mismo porcentaje los que no lo hicieron. En los valores $> 10,000/\mu$ l, el 40.2% ingresaron a UCI y el 31.4% en los que no ingresaron;



encontrándose que no es un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 1.3; IC: 0.7-2.3; $p=0.3$). En los recuentos $< 4,000/\mu\text{l}$ un 3.9% de los pacientes ingresaron a UCI y el 12.7% no; así mismo tampoco estuvo asociado al ingreso UCI (OR: 0.3; IC: 0.09-1.01; $p=0.05$). En el estudio se encontró que recuentos de leucocitos $>10,000/\mu\text{l}$ fue más frecuente en los pacientes que ingresaron a UCI, pero no fue un parámetro asociado.

Esto se explica porque en las primeras etapas de la infección, el recuento de leucocitos se encuentra dentro del rango normal o ligeramente reducido y en casos más graves se incrementa debido a infecciones sobre agregadas. La leucocitosis, independientemente de si representa neutrofilia, linfocitosis o ambas, se observa en una minoría de pacientes infectados con COVID-19 y parece presagiar una infección bacteriana o una superinfección. (Wang *et al.*, 2020; Lippi y Plebani., 2020)

Contrariamente a los resultados de este estudio, Sánchez *et al.* (2021), en Cuba encontró asociación con recuentos de leucocitos $>10000/\mu\text{l}$, reportando un valor de $p = 0.007$ y un promedio de 14,000 leucocitos/ μl ; López y Mazzucco (2020) en Argentina, 24,000 leucocitos/ μl ; Baltazar (2022) en Huancayo, 48.7% de pacientes con linfocitosis y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca un OR de 3.8 para leucocitosis.



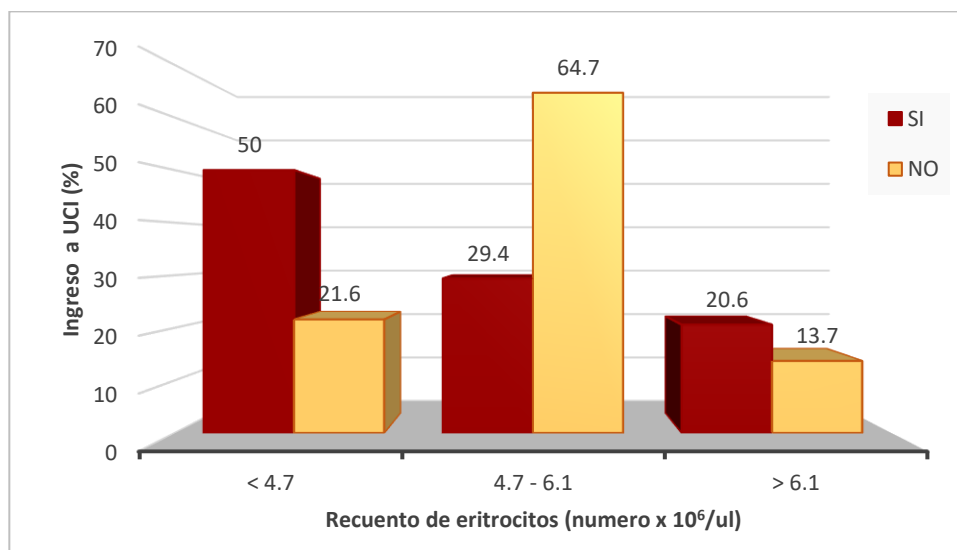
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 3. Recuento diferencial de linfocitos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 3, se presentan la asociación entre el recuento diferencial de linfocitos y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los recuentos de linfocitos entre 20 a 40% no presentaron casos de ingreso a UCI, mientras que sí estuvo en el 8.8% de los que no ingresaron. Los valores de linfocitos < 20%, el 92.2% de pacientes ingresaron a UCI, y el 82.4% de pacientes no ingresaron; se halló que los valores de linfocitos <20% no es un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 1.3; IC: 0.5-3.4; $p=0.4$). Los recuentos de linfocitos > 40%, se presentaron en el 7.8% de pacientes que ingresaron a UCI y en el 8.8% que no lo hicieron. y el nivel de linfocitos > 40% fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 21.2; IC: 1.07-422.5; $p=0.04$). En el estudio se evidenció que los pacientes con linfocitos >40% tuvieron 21.2 veces de ingreso a UCI en comparación a los que tuvieron valores normales o menores. Esto se

explica por la respuesta inmunitaria inicial a la infección viral, debido a la movilización de linfocitos desde los órganos linfoides hacia el torrente sanguíneo para combatir la infección (Huang *et al.*, 2020).

Contrariamente a los resultados de este estudio, otros estudios han encontrado una asociación con nivel de linfocitos <20%, como Sánchez *et al.* (2021) que encontró en Cuba señaló un valor de p de 0.004 para linfopenia, López y Mazzucco (2020) en Argentina encontró un OR de 5.9, Prada (2021) en el Cusco reportó un OR de 1.8, Paucar (2022) en el Hospital Manuel Núñez Butron de Puno señaló un OR de 4.3; y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca señaló un OR de 4.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

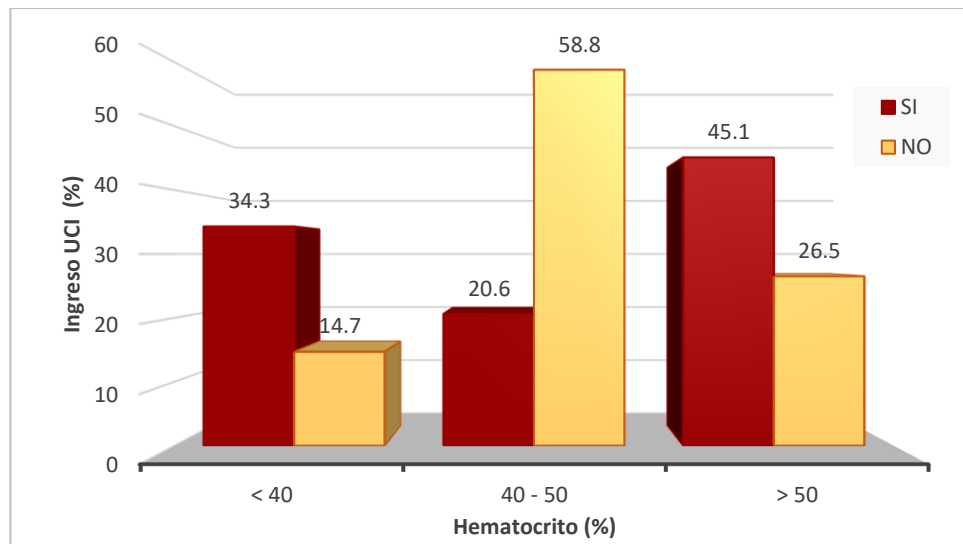
Figura 4. Recuento de eritrocitos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.



En la Tabla 1 y Figura 4 se presentan la asociación entre recuento de eritrocitos y el porcentaje de pacientes con y sin ingreso a UCI. Los recuentos de eritrocitos entre 4.7 a $6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$ se representaron en el 29.4% de pacientes que ingresaron a UCI, y en el 64.7% que no lo hicieron. Los recuentos de eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$, el 50% ingresaron a UCI y el 21.6% no fueron admitidos además encontramos que el recuento de eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$ fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 5.1; IC: 2.6-9.8; $p=0.0000005$). Los recuentos de glóbulos rojos $> 6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$ el 20.6% de los pacientes ingresaron a UCI y el 13.7% no, encontrándose que el nivel de eritrocitos $> 6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$ fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 3.3; IC: 1.5-7.4; $p=0.003$). El estudio revela que los recuentos altos y bajos de glóbulos rojos son parámetros asociados al ingreso a UCI, teniendo que los recuentos de eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$ tuvieron 5.1 veces más de ingreso a UCI y recuento de eritrocitos $> 6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$ tuvieron 3.3 veces más de ingreso a UCI.

Esto se explica porque el nivel bajo de eritrocitos produce una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno, agravando la hipoxia que ya está presente por el daño pulmonar; por otro lado, la hipoxia antes mencionada ocasiona una respuesta compensatoria del organismo, produciendo mayor cantidad de eritrocitos para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno, pero los niveles elevados de eritrocitos incrementan el riesgo de trombosis, lo que agrava la enfermedad (Mortaz *et al.*, 2020).

El estudio de Prada y Sutta (2021) en el Cusco, reportó solo asociación con recuento de eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$ con un OR de 2.7.



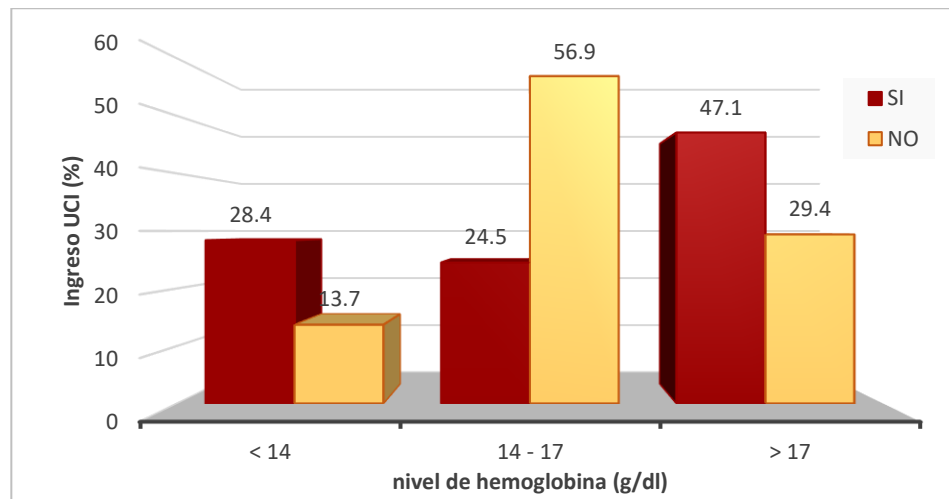
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 5. Nivel de hematocrito asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 5 se presentan la asociación nivel de hematocrito y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los valores de hematocrito entre 40 a 50%, los pacientes que ingresaron a UCI fue en un 20.6% y en un 58.8% de estos no ingresaron. Los niveles de hematocrito < 40%, hubo un 34.3% de ingreso a UCI mientras que el 14.7% no lo hicieron, hallándose que valores de hematocrito < 40% fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 6.7; IC: 3.05-14.6; $p=0.0000007$). Los niveles de hematocrito > 50% se presentó en 45.1% de ingreso a UCI y el 26.5% no lo hicieron, también se encontró que el hematocrito > 50% fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 4.9; IC: 2.5-9.7; $p=0.000003$). La investigación muestra que ambos niveles de hematocrito < 40% como el hematocrito > 50% fueron parámetros asociados al ingreso a UCI, teniendo que los pacientes con niveles de hematocrito < 40% tuvieron 6.7 veces más de ingreso a UCI y con niveles de hematocrito > 50% tuvieron 4.9

veces más de ingreso a UCI. Esto se explica al igual que el recuento de eritrocitos, que el nivel bajo de hematocrito agrava el cuadro de hipoxemia y el nivel elevado aumenta el riesgo de trombocitosis (Mortaz *et al.*, 2020).

El estudio de Prada y Sutta (2021) en el Cusco se reportó solo asociación con hematocrito < 40% con un OR de 3.03%.



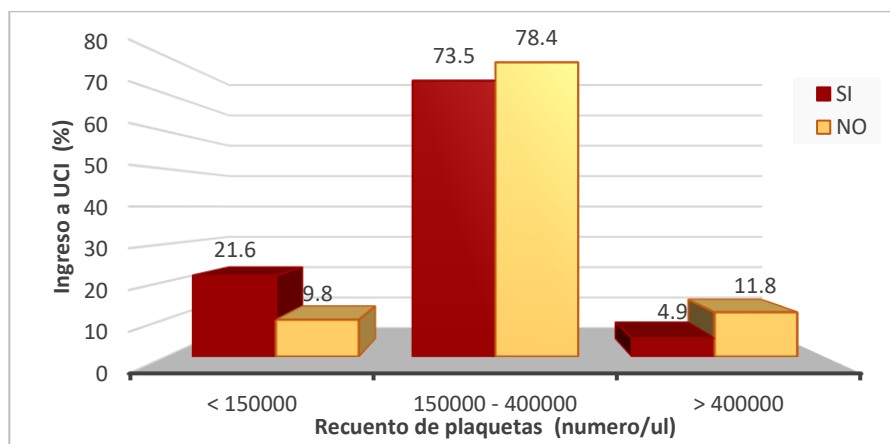
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 6. Nivel de hemoglobina asociada al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 6 se presentan la asociación entre el nivel de hemoglobina y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Y es así que en cuanto a niveles de hemoglobina entre 14 a 17 g/dl el ingreso a UCI fue en 24.5% mientras que 56.9% no lo hicieron. En cuanto a niveles de hemoglobina < 14 g/dl, hubo ingreso a UCI en 28.4% y un 13.7% no ingresaron, encontrándose que el nivel de hemoglobina <14 g/dl fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 4.8; IC: 2.2-10.6; $p= 0.00006$). Los niveles de hemoglobina > 17 g/dl se presentó en 47.1% ingresaron a

UCI, mientras que el 29.4% no lo hicieron, hallándose que el nivel de hemoglobina >17 g/dl también fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 3.7; IC: 1.9-7.1; $p=0.00005$). Las investigaciones muestran que los niveles de hemoglobina <14 g/dl y >17 g/dl fueron parámetros asociados al ingreso UCI, los pacientes con hemoglobina <14 g/dl tuvieron 4.8 veces más de ingreso a UCI y con los niveles >17 g/dl tuvieron 3.7 más de ingreso a UCI. Explicándose al igual que el recuento de eritrocitos y el nivel de hematocrito, el nivel bajo de hemoglobina agrava el cuadro de hipoxemia y el nivel elevado aumenta el riesgo de trombocitosis (Wang *et al.*, 2020; Huang *et al.*, 2020 y Cai *et al.*, 2020).

Otros estudios encontraron solo asociación con nivel de hemoglobina <14 mg/dl, así tenemos Sánchez *et al.* (2021) en Cuba reportó un promedio de hemoglobina de 9.0 mg/dl con un valor de p de 0.000; y Prada y Sutta (2021) en el Cusco encontró un OR de 3.5.



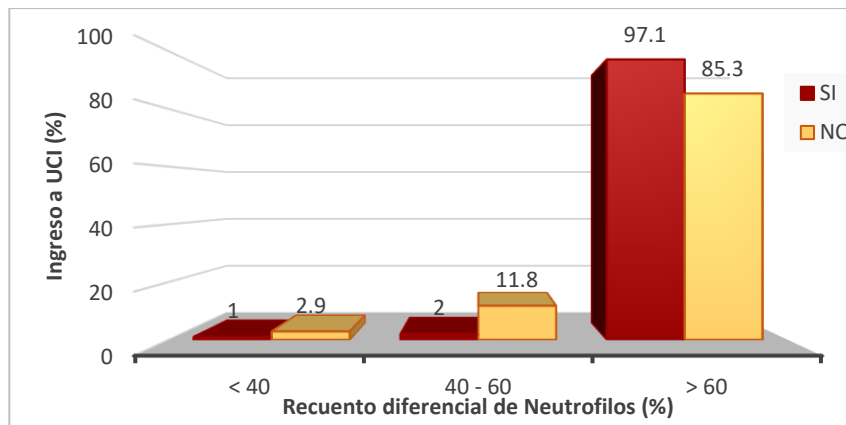
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 7. Recuento de plaquetas asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.



En la Tabla 1 y Figura 7 se presentan la asociación recuento de plaquetas y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En cuanto a los recuentos de plaquetas entre 150,000/ μ l a 400,000/ μ l, el 73.5% de los pacientes ingresaron a UCI y el 78.4% no lo hicieron. Los recuentos de plaquetas $< 150,000/\mu$ l, el 21.6% ingresaron a UCI mientras que el 9.8% no hubo ingreso, observándose que los recuentos de plaquetas $< 150,000/\mu$ l fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 2.3; IC: 1.04-5.3; $p= 0.02$). En el recuento de plaquetas $> 400,000/\mu$ l, se presentó 4.9% casos de UCI y el 11.8% no ingresaron, así mismo se halló que el recuento de plaquetas $> 400,000/\mu$ l no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 0.4; IC: 0.2-1.3; $p= 0.1$). El estudio demostró que los pacientes con recuentos de plaquetas $< 150,000/\mu$ l tuvieron 2.3 veces más probabilidades de terminar en UCI en comparación a los que tuvieron niveles normales de plaquetas. Esto se debe a que la trombocitopenia puede provocar complicaciones relacionadas con la coagulación, como una trombosis excesiva, y aumentar el riesgo de eventos trombóticos.

Otros estudios han encontrado resultados similares a este estudio, reportaron asociación con plaquetas $< 150,000/\mu$ l; así tenemos, López y Mazzucco (2020) en Argentina reportó un OR de 2.96; y Prada y Sutta (2021) en el Cusco señaló un OR de 2.4.



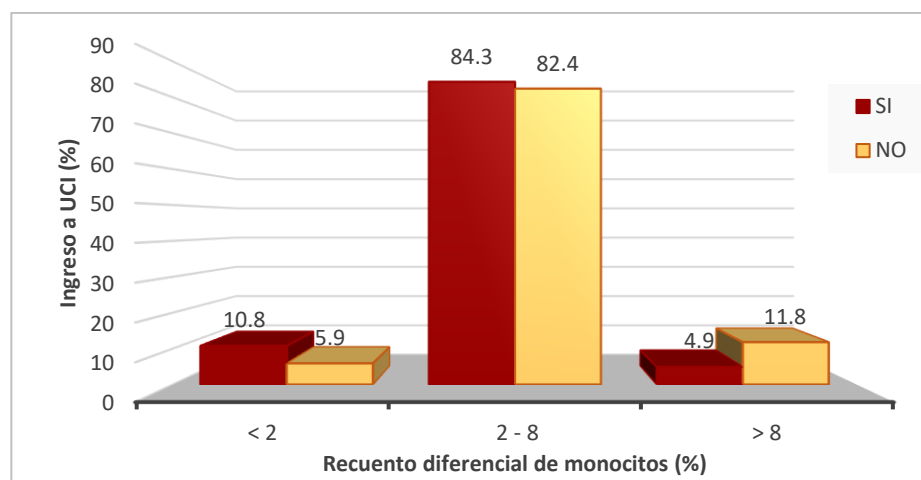
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 8. Recuento diferencial de neutrófilos asociado al ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 8 se presentan la asociación recuento diferencial de neutrófilos y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Teniendo que los recuentos entre 40% a 60% indican que el 2% ingresaron en UCI y el 11,8% no ingreso en los recuentos de neutrófilos < 40%, el 1% ingresó en UCI y el 2,9% no ingreso, así mismos recuentos < 40% no resultaron ser parámetros asociados a ingreso en UCI (OR: 2.0; IC: 0.1-30.2; p= 0.6). Los recuentos > 60% hubo 97.1% de ingresos en UCI mientras que un 85.3% no lo hicieron, hallándose que recuentos de neutrófilos > 60% fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 6.8; IC: 1.5-31.4; p= 0.005). Se encontró que los pacientes con niveles de neutrófilo > 60% tuvieron 6.8 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tuvieron niveles de neutrófilos normales. La explicación de este mayor riesgo es que con la infección por COVID-19 se produce una respuesta inflamatoria descontrolada y excesiva, conocida como tormenta de citocinas, que provoca daños en los tejidos y órganos del organismo;

tienen neutrófilos elevados, lo que es indicativo de una enfermedad grave e indica un mayor riesgo de complicaciones pulmonares, daño tisular y síndrome de dificultad respiratoria aguda (Wang *et al.*, 2020).

Similar a los resultados de este estudio, también se encontraron otros estudios asociación con nivel de neutrófilos > 60%; así tenemos Sánchez (2021) en Cuba señaló un valor de p de 0.003; y Prada y Sutta (2021) en el Cusco indicó un OR de 3.6.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

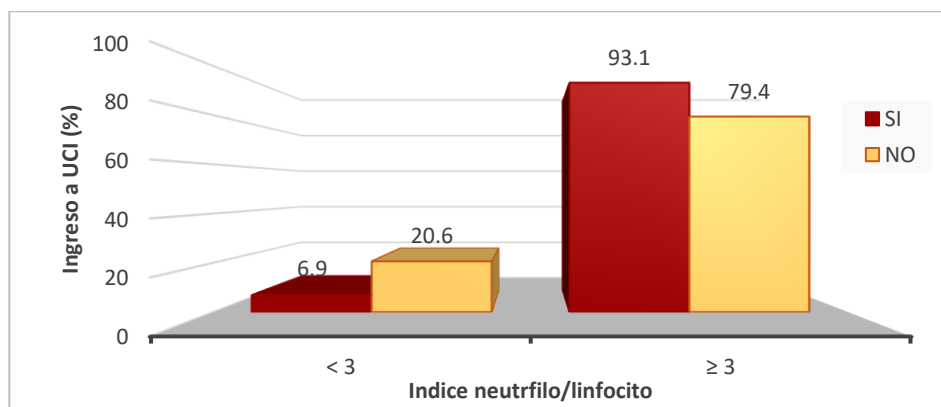
Figura 9. Recuento diferencial de monocitos asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 9 se presentan la asociación recuento diferencial de monocitos y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los recuentos de monocitos entre 2% y 8% representó el 84,3% de ingresos en UCI y el 82,4% no lo hicieron. El 10,8 % de ingresos en UCI tenían un recuento de monocitos < 2 %, y el 5,9 % no. El recuento de monocitos < 2 % no fue un parámetro asociado con

el ingreso en UCI (OR: 1.7; IC: 0.6-5.1; $p= 0.2$). Los recuentos de monocitos $> 8\%$ se presentaron 4.9% de ingresos en UCI y el 11.8% no ingresaron, se encontró que el recuento de monocitos $>8\%$ no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 0.4; IC: 0.1-1.2; $p= 0.07$). No se encontró que los niveles de monocitos fueran un parámetro asociado con el ingreso en UCI.

Se explica por qué, los niveles de monocitos pueden variar a lo largo del curso de la enfermedad y con las respuestas inmunitarias individuales; y que en etapas iniciales de la infección se pueden incrementar debido a la respuesta inflamatoria y defensiva del organismo frente a la infección viral y en casos graves pueden disminuir debido a una respuesta inmunológica alterada y un estado inflamatorio más intenso (Jafrzadeh *et al.*, 2020 y Huang *et al.*, 2019).

A diferencia de los resultados de este estudio, Prada y Sutta (2021) en el Cusco encontró asociación con monocitos $> 8\%$ con un OR de 3.2.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

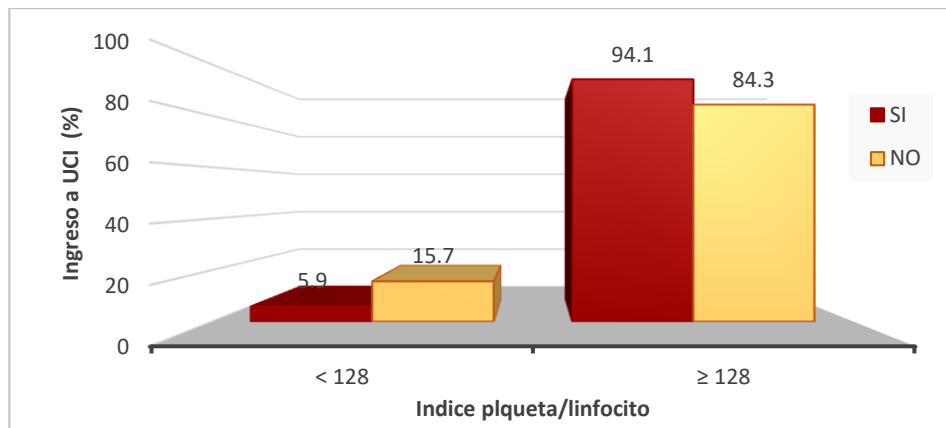
Figura 10. Índice neutrófilo/linfocito asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.



En la Tabla 1 y Figura 10 se presentan la asociación índice neutrófilo/linfocito y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En el índice neutrófilo/linfocito < 3 , el 6,9% ingresaron en UCI y el 20,6% no. El índice neutrófilos/linfocitos ≥ 3 , el 93,1% ingresaron en UCI, el 79,4% no, la relación neutrófilos/linfocitos ≥ 3 se encontró como un parámetro asociado a la hospitalización en UCI (OR: 3.5; IC: 1.4-8.7; $p= 0.0004$). En el estudio se encontró que los pacientes con índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 tuvieron 1.4 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tuvieron este índice por debajo de 3.

Se explica porque el INL elevado es causado por una respuesta inflamatoria intensa y no regulada (llamada tormenta de citocinas), en la que el sistema inmunitario produce una gran cantidad de moléculas de citocinas que causan daño a los tejidos y órganos del cuerpo; además, el INL elevado en estos pacientes indica actividad del sistema inmunitario, el aumento es desproporcionado, lo que contribuye a la gravedad de la enfermedad y aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares (Zhang *et al.*, 2020 y Usul *et al.*, 2020).

De manera similar a los resultados de este estudio, otros estudios también han informado asociación con $INL \geq 3$; así tenemos, Paucar (2022) en el Hospital Manuel Núñez Butron de Puno señaló un OR de 4.2 y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca indicó un OR de 5.2.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 11. Índice plaqueta linfocito asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 1 y Figura 11 se presentan la asociación entre el parámetro hematológico índice plaqueta/linfocito y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En valores de índice plaquetas/linfocitos, el 5,9% de pacientes ingresaron en UCI tenían un índice plaquetas/linfocitos <128 y el 15,7% no. El cociente plaquetas/linfocitos ≥ 128 , el 94,1 % ingresaron a UCI, el 84,3 % no ingresaron y el índice plaquetas/linfocitos ≥ 128 también se encontró como un parámetro asociado de ingreso a UCI. (OR: 2.9; IC: 1.1-7.9; $p= 0.02$). En el estudio se encontró que los pacientes con índice plaqueta/linfocito ≥ 128 tuvieron 2.9 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tuvieron este índice por < 128. Este parámetro evalúa la respuesta inflamatoria y la función plaquetaria en relación con los linfocitos, y un índice alto indica un mayor riesgo de complicaciones y un peor pronóstico en los pacientes, ya que una respuesta inflamatoria desregulada y un estado de hipercoagulabilidad aumentan el riesgo de trombosis (Zhang *et al.*, 2020 y Usul *et al.*, 2020).



Al igual que los resultados de la presente investigación, Carpio (2020) en México encontró asociación con $IPL \geq 128$ con un OR de 3.2.

En la Tabla 1, se observa los siguientes parámetros hematológicos con $OR > 1$; IC sin contener el 1; $p < 0.05$:

De acuerdo a estos resultados se rechaza la H_0 y se acepta la hipótesis alterna; determinando que los parámetros hematológicos asociados para el ingreso a UCI son: linfocitos $> 40\%$, eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu l$ y $> 6.1 \times 10^6/\mu l$, hematocrito $< 40\%$ y $> 50\%$, hemoglobina < 14 g/dl y > 17 g/dl, plaquetas $< 150000/\mu l$, neutrófilos $> 60\%$, índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 e índice plaqueta/linfocito ≥ 128 . En pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de abril 2020 a octubre del 2022.

4.2 PARÁMETROS BIOQUÍMICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19

Tabla 2. Parámetros bioquímicos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022.

| Parámetros bioquímicos | Ingreso a UCI | | | | OR | IC | P |
|---------------------------------|---------------|------|-----|------|---|-------------|--------------------------|
| | Si | | No | | | | |
| | No. | % | No. | % | | | |
| LDH (U/l) | | | | | | | (*) |
| <140 | 2 | 3.6 | 0 | 0.0 | 1.9 | 0.08 – 42 | 0.700 |
| 140-280 | 16 | 29 | 3 | 17.7 | Valor de comparación ^(****) | | |
| >280 | 37 | 67.2 | 14 | 82.3 | 0.5 | 0.1 - 1.9 | 0.200 |
| TGO (U/l) | | | | | | | |
| < 8 | 0 | 0.0 | 4 | 5.1 | 0.2 | 0.01 - 4.5 | 0.300 |
| 8-40 | 20 | 33.3 | 42 | 54.6 | Valor de comparación ^(**) | | |
| > 40 | 40 | 66.7 | 31 | 40.3 | 2.7 | 1.3 - 5.5 | 0.004 |
| TGP (U/l) | | | | | | | |
| <7 | 0 | 0.0 | 4 | 5.1 | 0.3 | 0.04 - 3.2 | 0.300 |
| 7-55 | 35 | 58.3 | 48 | 62.4 | Valor de comparación ^(**) | | |
| > 55 | 25 | 41.7 | 25 | 32.5 | 1.4 | 0.7 - 2.7 | 0.200 |
| Glucosa (mg/dl) | | | | | | | |
| <70 | 5 | 5 | 19 | 19.1 | 0.3 | 0.1 - 0.9 | 0.030 |
| 70-126 | 47 | 47 | 62 | 62.7 | Valor de comparación ^(*) | | |
| > 126 | 48 | 48 | 18 | 18.1 | 3.5 | 1.8 - 6.8 | 1x10⁻⁴ |
| Urea (mg/dl) | | | | | | | |
| <12 | 1 | 1.2 | 6 | 7.3 | 0.1 | 0.01 - 1.2 | 0.050 |
| 12-55 | 74 | 83.1 | 60 | 73.1 | Valor de comparación ^(***) | | |
| >55 | 14 | 15.7 | 16 | 19.6 | 0.7 | 0.3 - 1.6 | 0.200 |
| Creatinina (mg/dl) | | | | | | | |
| <0.7 | 42 | 42.4 | 16 | 21.3 | 2.7 | 1.3 - 5.5 | 0.003 |
| 0.7-1.3 | 45 | 45.4 | 47 | 62.7 | Valor de comparación ^(****) | | |
| > 1.3 | 26 | 26.2 | 12 | 16 | 2.3 | 1.02 - 5.02 | 0.030 |
| Fosfatasa alcalina (U/l) | | | | | | | |
| <44 | 1 | 4.8 | 0 | 0.0 | 6.9 | 0.3 - 178 | 0.200 |
| 44-147 | 17 | 81 | 40 | 87 | Valor de comparación ^(*****) | | |
| >147 | 3 | 14.2 | 6 | 13 | 1.2 | 0.3 - 5.3 | 0.600 |

Prada, J., y Sutta, V. (2021). Factores predictores del ingreso a la UCI COVID-19 en dos hospitales públicos del Cusco en junio 2020 a abril 2021. [Título profesional, Universidad Andina del Cusco]. Repositorio de la Universidad Andina del Cusco.

(**) López, E., y Mazzucco, M. (2020). Alteraciones de parámetros de laboratorio en pacientes con SARS-CoV-2. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 54(3), 293-307.

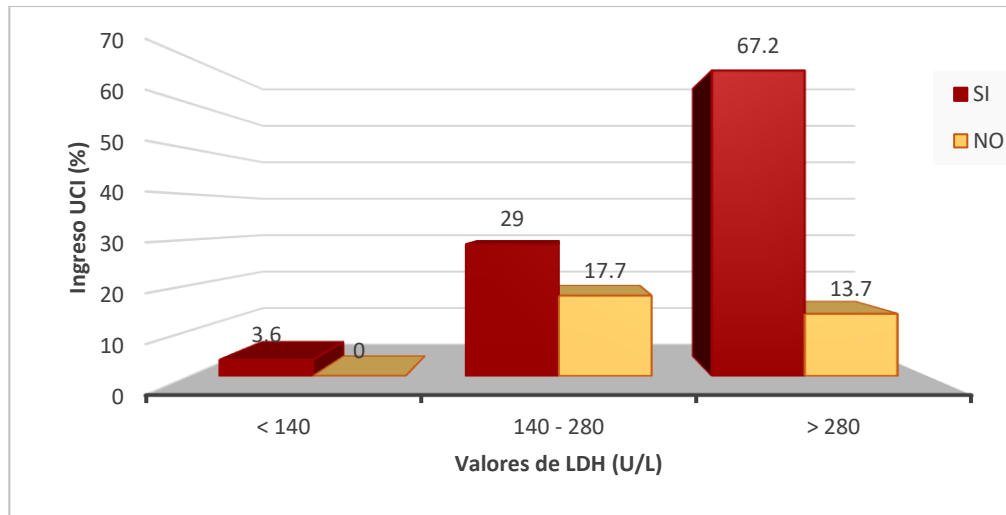
(***) Lopez A. (2022) Urea alta en análisis: ¿qué significa y cómo tratarla?

(****) UC San Diego Health. (2023). Lactato deshidrogenasa (en sangre)

(*****) UC San Diego Health. (2023). Creatinina (en sangre)

(*****) Berman, J. (2023). Examen de sangre para fosfatasa alcalina. Medline Plus.

Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.



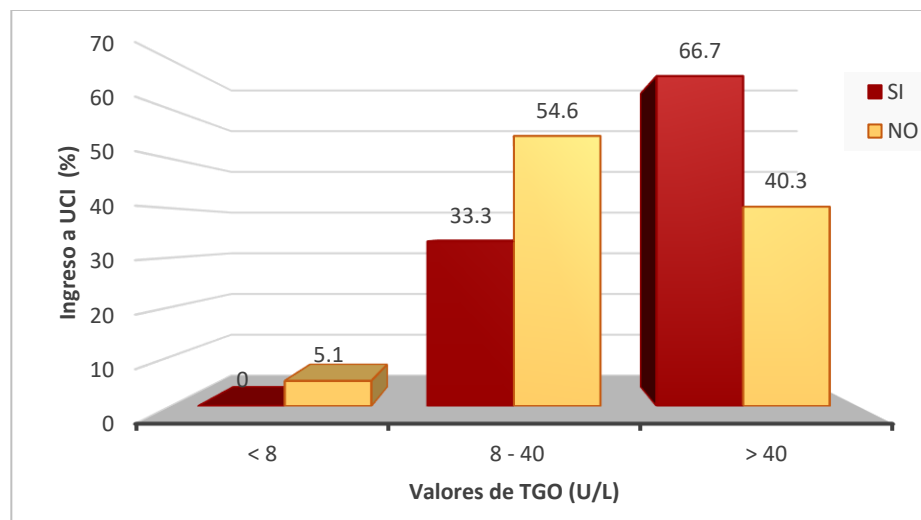
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 12. Valores de LDH asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 2 y Figura 12 se presentan la asociación LDH y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los valores de LDH entre 140 y 280 U/l el 29% de los pacientes ingresaron a UCI y 17.7% no lo hicieron. Con los valores de LDH < 140 U/l hubo 3.6% de ingresos a UCI, se encontró que el nivel de LDH <140 U/l no fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 1.9; IC: 0.08-42; $p= 0.7$). Con valores de LDH > 280 U/l el 67.2% ingresaron a UCI y el 82.3% no, observándose que valores de LDH >280 U/l no fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 0.5; IC: 0.1-1.9; $p= 0.2$). En el estudio se encontró que los valores de LDH elevado es en mayor proporción en pacientes que ingresaron a UCI, pero no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI.

La explicación es la siguiente, los niveles de LDH pueden elevarse, especialmente en pacientes con enfermedad grave; lo cual indica daño tisular, inflamación y deterioro de la función de los órganos y está asociado a complicaciones como neumonía grave, síndrome de dificultad respiratoria aguda, daño pulmonar, y mayor riesgo de eventos trombóticos y una peor respuesta al tratamiento (Gupta, 2022)

Contrariamente a los resultados de este estudio, otros estudios informaron asociación con nivel de LDH > 280 U/l así encontramos que, Sánchez (2021) en Cuba señaló un valor de p de 0.005, López y Mazzucco (2020) en Argentina indicó un OR de 2.13, Lozano (2021) en Lima señaló un OR de 1.02, Prada y Sutta (2021) en el Cusco reportó un OR de 6.01; y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca encontró un OR de 15.01.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 13. Valores de TGO asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

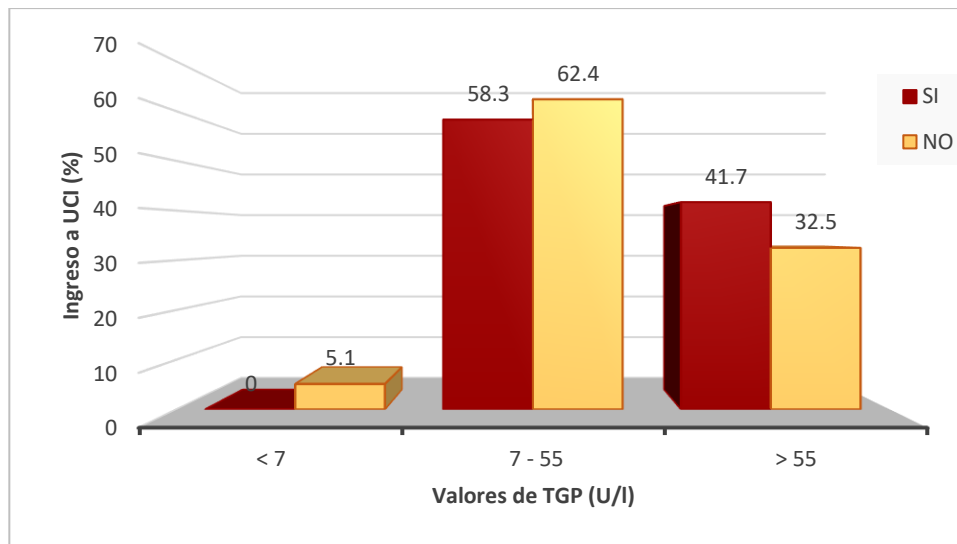
En la Tabla 2 y Figura 13 se presentan la asociación TGO y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Valores de TGO entre los rangos



8 y 40 U/l, el 33.3% ingresaron en la UCI y el 54.6 % no ingreso. Con valores de TGO < 8 U/l, no hubo ingreso a UCI y el 5.1% no ingresaron a UCI, se encontró que los valores de TGO <8 U/l no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 0.2; IC: 0.01-4.5; p= 0.3). Los valores de TGO > 40 U/l hubo 66.7% de ingresos a UCI y el 40.3% de los pacientes no entraron, hallándose que valores de TGO > 40 U/l fue un parámetro (de riesgo) asociado al ingreso UCI (OR: 2.7; IC: 1.3-5.5; p= 0.004), observándose que los pacientes con valores de TGO > 40 U/L tenían probabilidad de ingreso en UCI 2,7 veces mayor que los pacientes con valores normales.

La explicación es porque, el nivel elevado de TGO se explica por el compromiso de diversos órganos, incluido el hígado; la lesión hepática puede ser consecuencia directa del virus o puede estar relacionada con la respuesta inflamatoria y sistémica del organismo ante la infección (Alvarez *et al.*, 2023)

Similar al presente estudio, otros estudios encontraron asociación con nivel de TGO >40 U/l; así tenemos, Sánchez (2021) en Cuba señaló un valor de p de 0.02, López y Mazzucco (2020) en Argentina reportó un OR de 2.13; y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca indicó un OR de 3.3.

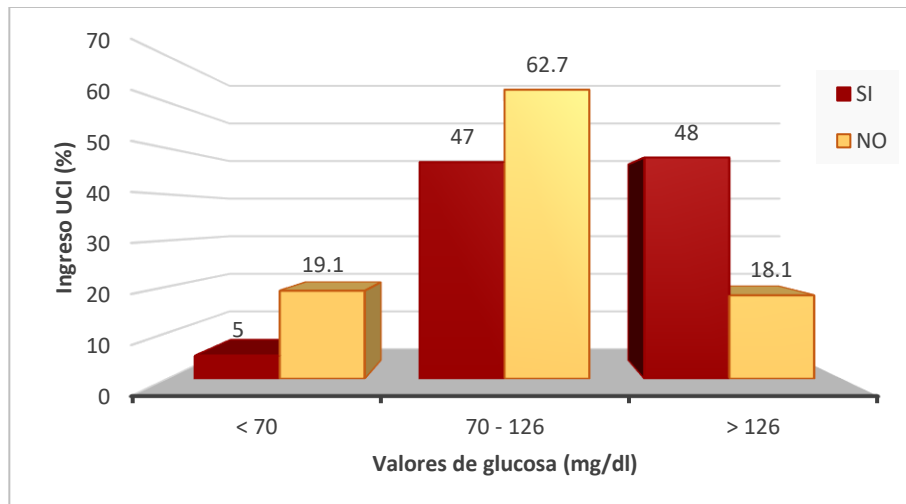


Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 14. Valores de TGP asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 2 y Figura 14 se presentan la asociación TGP y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los valores de TGP entre 7 y 55 U/l hubo 58.3% de ingresos en la UCI y un 62.4% que no. Valores de TGP < 7 U/l no hubo ingresos en UCI y 5.1% no lo hicieron, así mismo se encontró que los valores de TGP < 7 no fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 0.3; IC: 0.04-3.2; $p=0.3$). Los valores de TGP > 55 U/l el 41.7% ingresaron en UCI y un 32.5% no y es así que los valores de TGP > 55 U/l no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 1.4; IC: 0.7-2.7; $p=0.2$). En el estudio se encontró que el nivel elevado de TGP se encontró en igual proporción en los pacientes que ingresaron y no ingresaron a UCI y no fue un parámetro asociado a ingreso a UCI. Aunque la teoría sugiere que la TGP, como la TGO, está elevada en la enfermedad grave porque están involucrados múltiples órganos, incluido el hígado (Álvarez *et al.*, 2023).

En contradicción a los resultados del presente estudio, otros estudios encontraron asociación con nivel de TGP >55 U/l; así tenemos, Sánchez (2021) en Cuba señaló un valor de p de 0.02; y López y Mazzucco (2020) en Argentina indicó un OR de 2.13.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

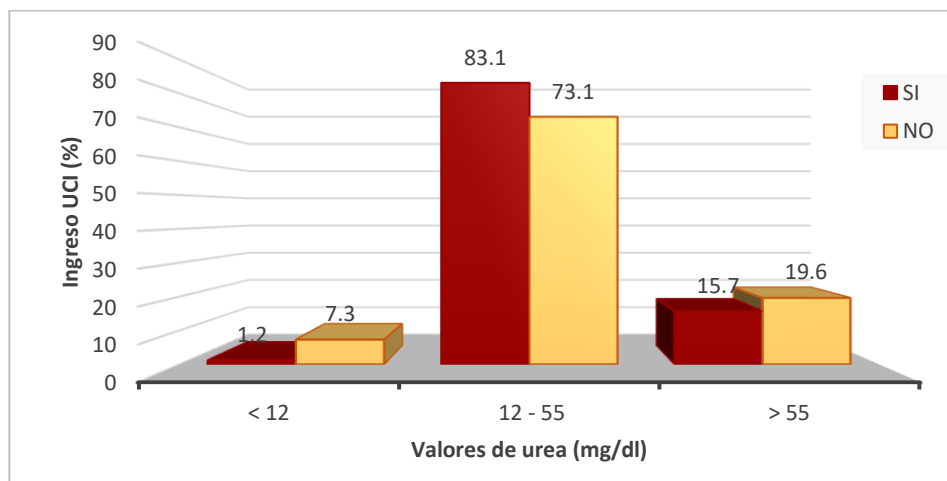
Figura 15. Valores de glucosa en sangre asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 2 y Figura 15 se presentan la asociación glucosa y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los niveles de glucosa en sangre entre los rangos 70 y 126 mg/dl representaron el 47% de ingresos en UCI y el 62.7 % de los no ingresados. En valores de glucosa < 70 mg/dl, el 5% ingresaron en UCI y el 19.1% no, encontrándose que la glucemia <70 mg/dl es un parámetro (protector) asociado al ingreso en UCI (OR: 0.3; IC: 0.1-0.9; $p= 0.03$). Los valores de glucosa en sangre > 126 mg/dl, esto ocurrió en el 48 % de los ingresos en la UCI frente al 18.1 %; encontraron que la glucemia >126 mg/dl era un parámetro asociado al

ingreso en la UCI. (OR: 3.5; IC: 1.8-6.8; $p= 0.0001$). Hallándose que los valores de glucosa < 70 mg/dl y > 126 mg/dl son parámetros asociados, teniendo que los valores de glucosa < 70 mg/dl tuvieron menos probabilidad de ingresar a UCI y pacientes con valores de glucosa >126 mg/dl tuvieron 3.5 veces más probabilidad de ingreso a UCI en comparación a los que tuvieron valores normales.

Esto se explica porque un nivel elevado de glucosa en sangre permite una mayor carga viral, lo que significa replicación viral más intensa y a una respuesta inflamatoria más fuerte; además la hiperglucemia debilita la respuesta inmunitaria del organismo y aumenta el riesgo de una respuesta inflamatoria descontrolada; así mismo está asociada a mayor riesgo de trombosis (Aluganti *et al.*, 2022)

A diferencia de los resultados del presente estudio, otros autores encontraron asociación con nivel de glucosa >126 mg/dl; así tenemos, Prada y Sutta (2021) en el Cusco indicó un OR de 2.4; Alba (2022) en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno reportó un valor de p de 0.001 y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca encontró un OR de 2.7.



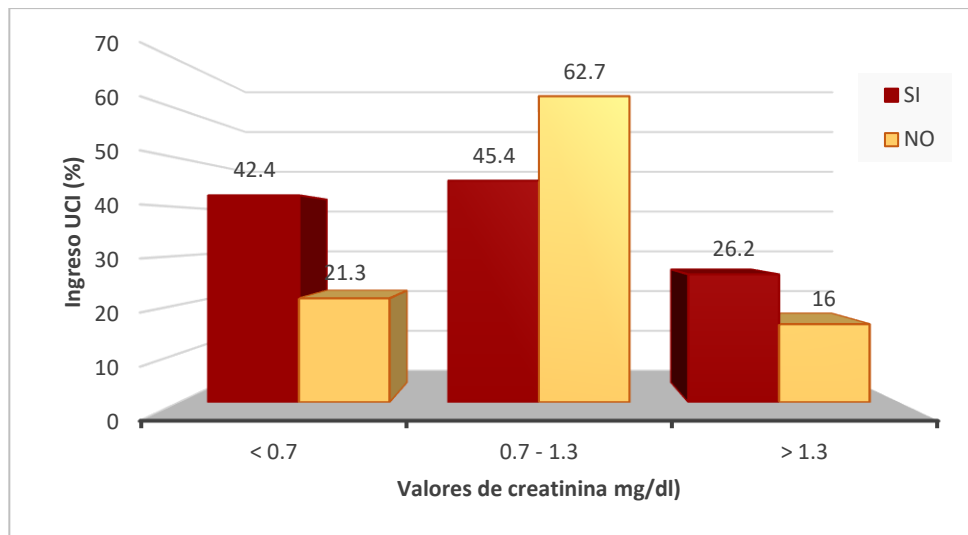
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.



Figura 16. Valores de urea asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 2 y Figura 16 se presentan la asociación urea y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los valores de urea en los rangos 12 y 55 mg/dl, el 83.1 % estuvo ingresado en UCI y el 73.1 % no. Para los valores de urea < 12 mg/dl, el 1.2% ingresó en UCI, el 7.3 % no ingresó y los valores de urea < 12 mg/dl no resultaron parámetros para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (OR: 0.1; IC: 0.01-1.2; $p= 0.05$). En valores de urea > 55 mg/dl, esto ocurrió en el 15,7% de ingresos a UCI y en el 19.6% de los no incluidos en UCI; así mismo se encontró que los valores de urea >55 mg/dl no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 0.7; IC: 0.3-1.6; $p= 0.2$). En el estudio se encontró que el nivel elevado de urea fue en mayor proporción en los pacientes que no ingresaron a UCI, pero no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI. La literatura señala que en casos graves especialmente en aquellos con complicaciones como insuficiencia renal o daño pulmonar agudo los niveles de urea en sangre son elevados (Qian *et al.*, 2021)

Al igual que los resultados del presente estudio, otros estudios no encontraron asociación con nivel de urea; así tenemos, Sánchez en Cuba (2021) con valor de $p > 0.05$ y Lozano (2021) en Lima señaló un valor de p de 0.14.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

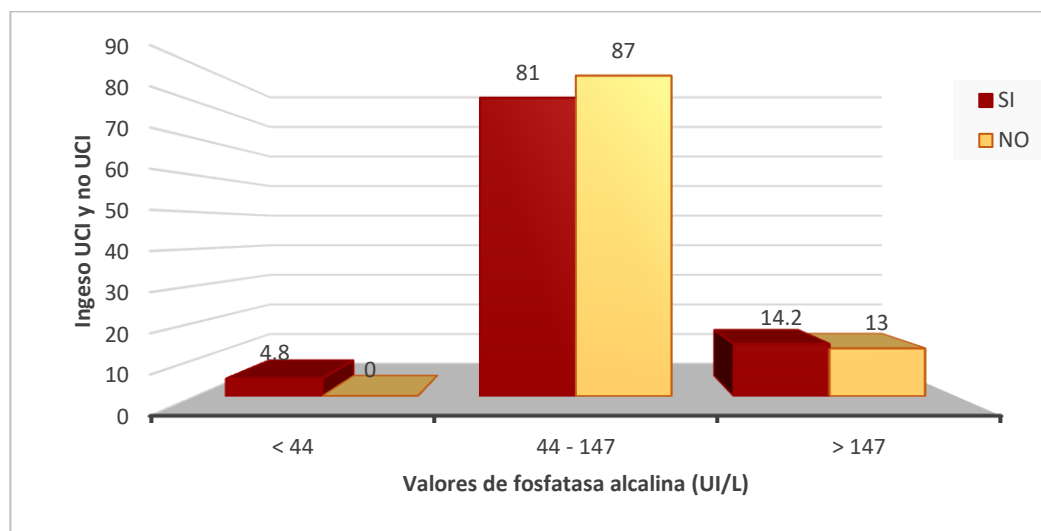
Figura 17. Valores de creatinina asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 2 y Figura 17 se presentan la asociación creatinina y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Valores de creatinina entre 0,7 y 1,3 mg/dl, el 45.4% ingresó en UCI y el 62.7 % no lo hizo. Con valores de creatinina < 0,7 mg/dl, el 42.4% ingresaron en UCI, el 21.3% no y los valores de creatinina <0,7 mg/dl se encontraron como un parámetro asociado al ingreso en UCI (OR: 2.7; IC: 1.3-5.5; $p= 0.003$). En valores de creatinina > 1.3 mg/dl, el 26.2% ingresaron a UCI y un 16% no, observándose que los valores de creatinina >1.3 mg/dl fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 2.3; IC: 1.02-5.02; $p= 0.03$). Se encontró que los valores bajos de creatinina y los valores elevados de creatinina son parámetros asociados con el ingreso en UCI, por lo que los pacientes con creatinina < 0,7 mg/dl tenían má probabilidad de ingreso UCI 2,7 veces mayor en comparación

con los pacientes con creatinina $> 1,3$ mg/dl que tuvieron 2.3 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tenían valores normales.

Se explica por el daño renal, debido a que el virus SARS-CoV-2 puede afectar directamente a los riñones, causar inflamación y daño en los tejidos; y por una respuesta inflamatoria sistémica excesiva, conocida como tormenta de citoquinas, que puede dañar los riñones y provocar una disfunción renal (Qian *et al.*, 2021)

Al igual de los resultados del presente estudio, otros estudios encontraron asociación con nivel de creatinina; así tenemos, Prada y Sutta (2021) en el Cusco señaló un OR de 2.9; y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca indicó un OR de 2.8.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 18. Valores de fosfatasa alcalina asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.



En la Tabla 2 y Figura 18 se presentan la asociación fosfatasa alcalina y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En valores de fosfatasa alcalina entre 44 y 147 UI/L el 81% ingresaron a UCI y el 87% no lo hicieron. Valores de fosfatasa alcalina < 44 UI/L se presentó el 4.8% de ingresó a UCI y no hubo ingreso a UCI, se encontró que valores de fosfatasa alcalina < 44 UI/L no fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 6.9; IC: 0.3-178.9; p= 0.2). En los valores de fosfatasa alcalina > 147 UI/L, el 14.2% ingresaron a UCI y el 13% no ingresaron a UCI, también se encontró que los valores de fosfatasa alcalina > 147 UI/L no fueron parámetros, asociados al ingreso UCI (OR: 1.2; IC: 0.3-5.3; p= 0.6). En el estudio se encontró que la mayor proporción de pacientes con fosfatasa alcalina no ingresaron a UCI, pero no fue un parámetro asociado a ingreso a UCI. La teoría menciona que la fosfatasa alcalina se eleva por una respuesta inflamatoria sistémica generalizada y por los problemas de coagulación en el sistema circulatorio, con formación de microtrombos en los vasos sanguíneos que obstruyen el suministro de sangre al hígado produciendo daño hepático (Tellez *et al.*, 2020)

A diferencia de los resultados del presente estudio, Prada y Sutta (2021) en Cusco, encontró asociación con fosfatasa alcalina > 147 UI/L y un valor OR de 1.8.

En la tabla 2, se observa los siguientes parámetros bioquímicos con OR>1; IC sin contener el 1; p<0.05:

De acuerdo a estos resultados se rechaza la Ho y se acepta la hipótesis alterna; determinando que los parámetros bioquímicos están asociados a ingreso a UCI por COVID-19 son: TGO > 40 U/l, glucosa >126 mg/dl, creatinina <7 mg/dl y creatinina >

1.3 mg/dl. en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de abril 2020 a octubre del 2022.

4.3 PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19

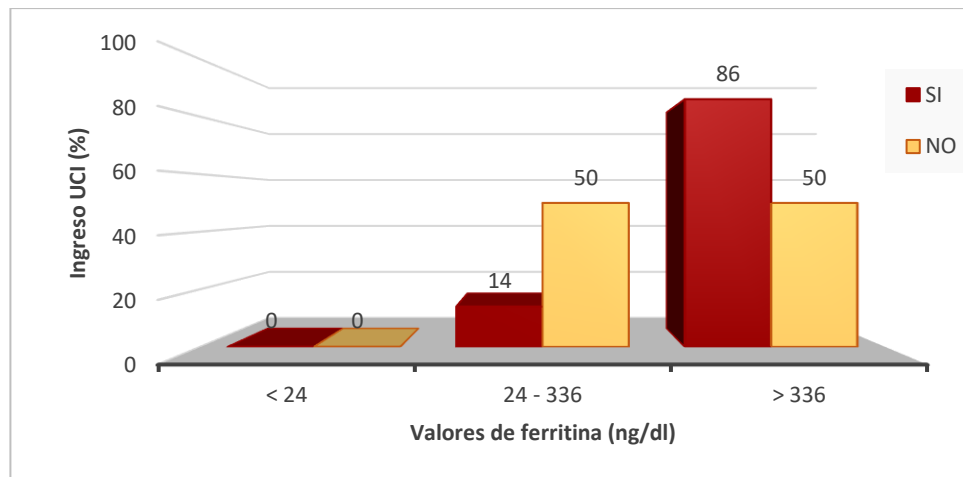
Tabla 3. Parámetros inmunológicos asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022.

| Parámetros inmunológicos | Ingreso a UCI | | | | OR | IC | P |
|--------------------------|---------------|------|-----|------|-----|-------------|--------------------------|
| | Si | | No | | | | |
| | No. | % | No. | % | | | |
| Ferritina (ng/ml) | | | | | | | |
| <24 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | | | |
| 24-336 | 6 | 14 | 4 | 50 | | | Valor de comparación(**) |
| >336 | 37 | 86 | 4 | 50 | 6.2 | 1.2 - 31.6 | 0.040 |
| PCR (mg/dl) | | | | | | | |
| > 10 | 69 | 94.5 | 52 | 73.2 | 6.3 | 2.02 - 19.6 | 4x10⁻⁴ |
| ≤ 10 | 4 | 5.5 | 19 | 26.8 | | | Valor de comparación(*) |

(*) Prada, J., y Sutta, V. (2021). Factores predictores del ingreso a la UCI COVID-19 en dos hospitales públicos del Cusco en junio 2020 a abril 2021. [Título profesional, Universidad Andina del Cusco]. Repositorio de la Universidad Andina del Cusco.

(**) UC San Diego Health. (2023). Ferritina (en sangre)

Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

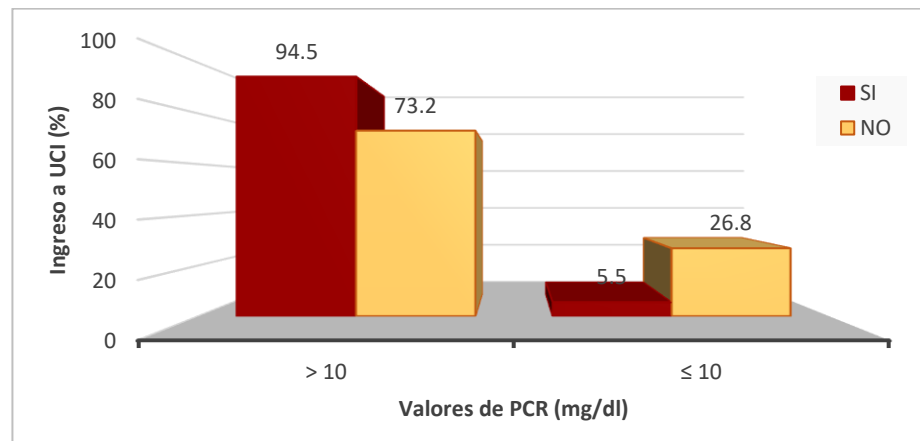


Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 19. Valores de ferritina asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 3 y Figura 19 se presentan la asociación valores de ferritina y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Valores de ferritina entre 24 y 336 ng/dl se presentaron 14% de ingresos a UCI y el 50% no lo hicieron. Los valores de ferritina < 24 ng/dl no se presentó ningún ingreso. En valores de ferritina > 336 ng/dl un 86% ingresaron a UCI y 50% no ingresaron, así mismo se encontró que valores de ferritina > 336 ng/dl fue un parámetro asociado al ingreso UCI (OR: 6.2; IC: 1.2-31.6; $p= 0.04$). En el estudio se encontró que los pacientes con valores de ferritina > 336 ng/ml tuvieron 6.2 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tenían valores normales. Esto debido por la inflamación o daño tisular, lo que produce una respuesta inflamatoria excesiva, conocida como tormenta de citocinas lo que provoca una respuesta inmunitaria desregulada, con liberación excesiva de moléculas inflamatorias dañando órganos y tejidos en el cuerpo, lo que contribuye a la gravedad de la enfermedad (Zhou *et al.*, 2020 y Li *et al.*, 2020)

Al igual que los resultados del presente estudio, otros autores señalaron asociación con niveles de ferritina > 336 ng/dl; así tenemos, Taboada *et al.* (2021) en España señaló un valor de $p < 0.05$; Prada y Sutta (2021) en el Cusco indicó un OR de 3.8; y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca señaló un OR 4.7.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 20. Valores de PCR asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 3 y Figura 20 se presentan la asociación valores de PCR y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los valores de PCR ≤ 10 mg/dl el 5.5% ingresaron a UCI y 26.8% que no, en los valores de PCR > 10 mg/dl se presentaron 94.5% de casos que ingresaron a UCI y 73.2% que no, encontrándose que valores de PCR > 10 mg/dl fue un parámetro asociado al ingreso a UCI (OR: 6.3; IC: 2.02-19.6; $p = 0.0004$). En el estudio se encontró que los pacientes que tenían PCR > 10 mg/dl tuvieron 6.3 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación con los pacientes con PCR ≤ 10 mg/dl.



El incremento de PCR se explica como respuesta a la estimulación de citocinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y otras interleucinas, lo que está asociado a la respuesta inflamatoria sistémica y liberación excesiva de citocinas, conocida como tormenta de citocinas, que activan las vías de señalización intracelular en las células hepáticas, como la vía del factor nuclear kappa B (NF- κ B) y la vía de las protein quinasas activadas por mitógeno (MAPKs), lo que contribuye a la gravedad de la enfermedad (Mosquera *et al.*, 2021)

Al igual que los resultados del presente estudio, otros estudios encontraron asociación con PCR >10 mg/dl; así tenemos, López y Mazzucco (2020) en Argentina indicó un OR de 3.4; Vélez (2020) en Antioquia reportó un OR de 4.2; Lozano (2021) en Lima encontró un OR de 1.05; Prada y Sutta (2021) en el Cusco señaló un OR de 3.05; Paucar (2022) en el Hospital Manuel Núñez Butron de Puno encontró un OR de 2.4 y Callata (2021) en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca indicó un OR de 50.8.

En la Tabla 3, se observa los siguientes parámetros inmunológicos con OR>1; IC sin contener el 1; $p < 0.05$:

De acuerdo a estos resultados se rechaza la H_0 y se acepta la hipótesis alterna; determinando que los parámetros inmunológicos que están asociados a ingreso a UCI por COVID-19 son: Ferritina > 336 ng/ml y PCR >10 mg/dl. En pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de abril 2020 a octubre del 2022.

4.4 PARÁMETROS HEMOSTASICO ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID-19

Tabla 4. Parámetros de hemostasia asociados al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de 2020 a 2022.

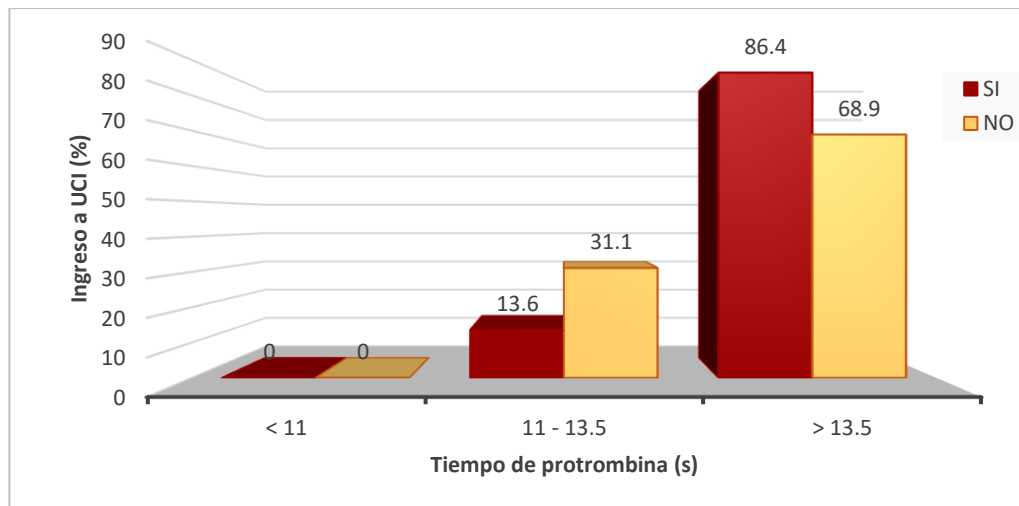
| Parámetros de hemostasia | Ingreso a UCI | | | | OR | IC | P |
|---|---------------|------|-----|------|---------------------------------------|--------------|--------------|
| | Si | | No | | | | |
| | No. | % | No. | % | | | |
| Tiempo de protrombina (segundos) | | | | | | | |
| <11 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | | | |
| 11-13.5 | 6 | 13.6 | 14 | 31.1 | Valor de comparación ^(*) | | |
| > 13.5 | 38 | 86.4 | 31 | 68.9 | 2.8 | 1.01 - 8.3 | 0.040 |
| INR | | | | | | | |
| <0.8 | 1 | 2.2 | 0 | 0.0 | 5.5 | 0.2 - 141.2 | 0.300 |
| 0.8- 1.15 | 21 | 46.7 | 39 | 88.6 | Valor de comparación ^(***) | | |
| >1.15 | 23 | 51.1 | 5 | 11.4 | 2.8 | 1.01 - 8.3 | 0.040 |
| Fibrinógeno (mg/dl) | | | | | | | |
| <200 | 0 | 0.0 | 3 | 20 | 0.5 | 0.002 - 14.3 | 0.700 |
| 200-400 | 2 | 8.3 | 9 | 60 | Valor de comparación ^(**) | | |
| >400 | 22 | 91.7 | 3 | 20 | 33 | 4.7 - 231.9 | 0.001 |
| Dímero D (mg/dl) | | | | | | | |
| ≥ 2.4 | 21 | 58.3 | 14 | 26.4 | 3.9 | 1.6 - 9.6 | 0.002 |
| < 2.4 | 15 | 41.7 | 39 | 73.6 | Valor de comparación ^(*) | | |

(*) Prada, J., y Sutta, V. (2021). Factores predictores del ingreso a la UCI COVID-19 en dos hospitales públicos del Cusco en junio 2020 a abril 2021. [Título profesional, Universidad Andina del Cusco]. Repositorio de la Universidad Andina del Cusco.

(**) UC San Diego Health. (2023). Ferritina (en sangre)

(***) Arévalo, Ordóñez, T. (2022). Estandarización del índice normalizado internacional en pacientes quirúrgicos del Hospital San Juan de Dios de Cuenca. *Vive Revista de Salud*, 5 (13), 179-190.

Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.



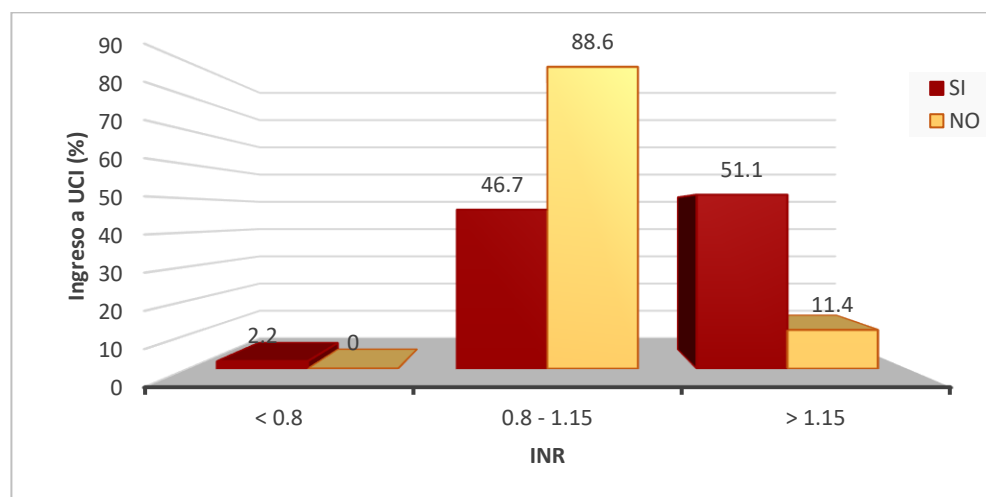
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 21. Tiempo de protrombina asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 4 y Figura 21 se presentan la asociación tiempo de protrombina y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los valores de tiempo de protrombina entre 11 y 13.5 segundos se presentaron 13.6% que ingresaron a UCI y 31.1% que no. En valores de tiempo de protrombina < 11 segundos no se presentó ningún caso de ingreso. En los valores tiempo de protrombina > 13.5 segundos se presentaron 86.4% que ingresaron a UCI y 68.9% no, así mismo se encontró que el tiempo de protrombina >13.5 segundos fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 2.8; IC: 1.01-8.3; $p= 0.04$). En el estudio se encontró que los pacientes que presentaron tiempo de protrombina >13.5 segundos tuvieron 2.8 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que presentaron tiempo de protrombina dentro de los valores normales.

La prolongación del tiempo de protrombina se debe al daño hepático que induce a reducir la síntesis de factores de coagulación, incluyendo el factor II (protrombina), por la activación del sistema de coagulación produciendo consumo acelerado de factores de coagulación y por la formación de microtrombos en los vasos sanguíneos, particularmente en los pulmones, lo que afecta la función endotelial, altera el equilibrio de los factores de coagulación y prolongar el tiempo de protrombina (Kohansal *et al.*, 2021)

Al igual que los resultados del presente estudio, otros autores encontraron asociación con tiempo de protrombina >13.5 segundos; así tenemos, López y Mazzucco (2020) en Argentina reportó un OR de 3.4; y Prada y Sutta (2021) en el Cusco señaló un OR de 2.5.



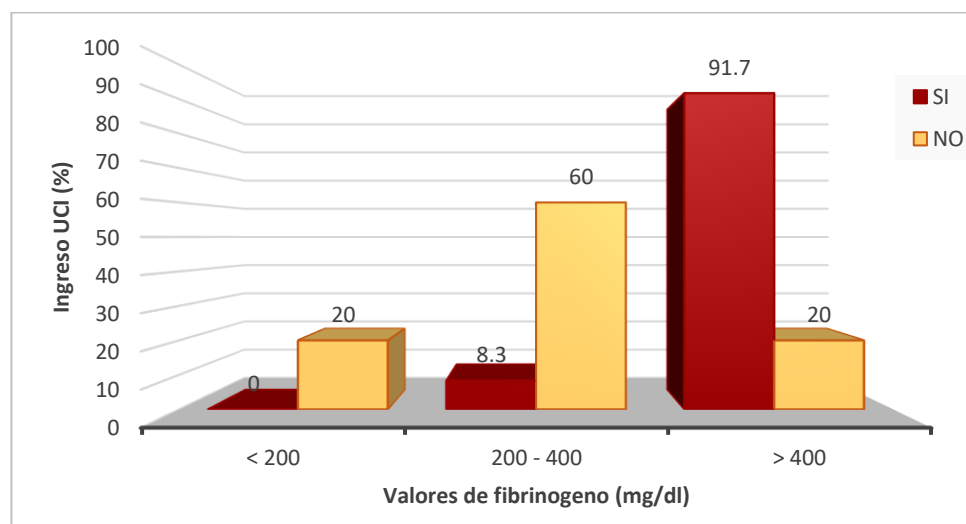
Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 22. INR asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 4 y Figura 22 se presentan la asociación INR y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los valores de INR entre 0.8

y 1.15 se presentaron en 46.7% que ingresaron a UCI y 88.6% no. Los valores de INR < 0.8 se presentó en 2.2% de ingresos a UCI y ninguno ingresó a UCI, así mismo se encontró que el INR < 0.8 no fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 5.5; IC: 0.2-141.2; p= 0.3). Los valores de INR > 1.15 se presentaron 51.1% que ingresaron a UCI y 11.4% no, así mismo se encontró que el INR >1.15 fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 5.5; IC: 1.01-8.3; p= 0.04). En el estudio se encontró que los pacientes que tuvieron INR >1.15 tuvieron 2.8 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tuvieron INR dentro de los rangos normales. Hay que considerar que el INR es una medida de la función de la vía extrínseca de la coagulación, que implica la activación del factor VII y su elevación en casos graves se debe a una disminución de los factores de coagulación, incluido el factor VII, además por una activación excesiva del sistema de coagulación produciendo hiperconsumo de los factores de coagulación, incluyendo los factores de la vía extrínseca (Shikdar *et al.*, 2023)

Al igual de los resultados del presente estudio, Prada y Sutta (2021) en el Cusco encontró asociación con INR >1.15, reporto un OR de 2.5.

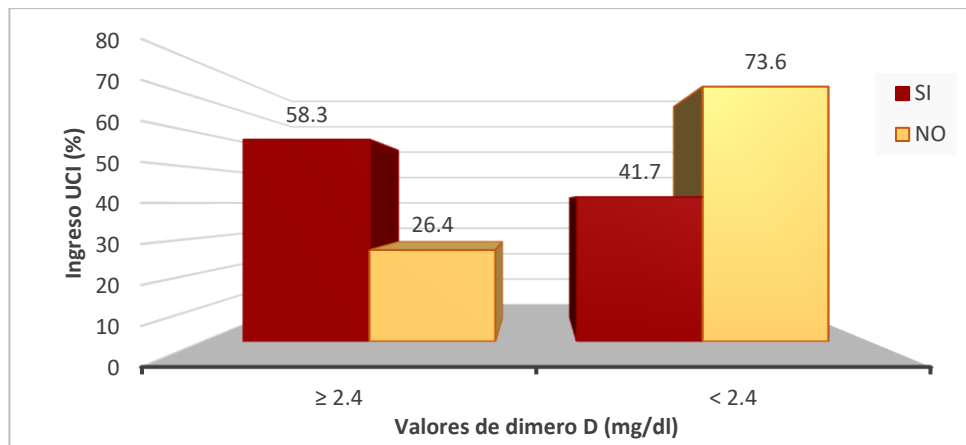


Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 23. Valores de fibrinógeno asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 4 y Figura 23 se presentan la asociación fibrinógeno y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. En los valores de fibrinógeno entre 200 y 400 mg/dl se presentaron en un 8.3% de ingresos a UCI y 60% que no ingresaron. En cuanto a valores de fibrinógeno < 200 mg/dl no se presentó ningún ingreso a UCI mientras que el 20% no ingresaron a UCI, así mismo se encontró que valores de fibrinógeno < 200 mg/dl no fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 0.5; IC: 0.002-14.3; $p= 0.7$). Los valores de fibrinógeno > 400 mg/dl se presentaron en el 91.7% de ingresos a UCI y en 20% que no, se encontró que el nivel de fibrinógeno > 400 mg/dl fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 3.3; IC: 4.7-231.9; $p= 0.001$). En el estudio se encontró que los pacientes con fibrinógeno > 400 mg/dl tuvieron 3.3 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los que tuvieron fibrinógeno dentro de los rangos normales. Los niveles elevados de fibrinógeno se deben a la respuesta inflamatoria sistémica que estimula la producción hepática de fibrinógeno, lo que está asociado con un mayor riesgo de formación de trombos y complicaciones trombóticas, como trombosis venosa profunda o embolia pulmonar (De Andrade *et al. et al.*, 2022)

Al igual que los resultados del presente estudio, Moreno *et al.* (2020) en España encontró asociación con fibrinógeno > 400 mg/dl señaló un valor de $p < 0.05$.



Fuente: Historias clínicas de pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano.

Figura 24. Valores de dímero D asociado al ingreso UCI por COVID-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período 2020 a 2022.

En la Tabla 4 y Figura 24 se presentan la asociación dímero D y el porcentaje de pacientes que ingresaron a UCI, y los que no ingresaron. Los valores de dímero D < 2.4 mg/dl se presentaron 41.7% de casos que ingresaron a UCI y 73.6% casos que no y con valores de dímero D \geq a 2.4 mg/dl se presentaron 58.3% de casos que ingresaron a UCI y 26.4% no, se encontró que el nivel de dímero D \geq 2.4 mg/dl fue un factor asociado al ingreso a UCI (OR: 3.9; IC: 1.6-9.6; $p=0.002$). En el estudio se encontró que los pacientes con dímero D \geq 2.4 mg/dl tuvieron 3.9 veces más probabilidad de ingresar a UCI en comparación a los pacientes con dímero D < 2.4 mg/dl. Esto se explica porque, debido a la activación excesiva del sistema de coagulación y la formación de coágulos sanguíneos, en la coagulación excesiva el factor XIII se agota y no puede convertir completamente la fibrina en polímero de fibrina lo que conlleva a liberación de fragmentos de fibrina en la circulación, incluido el dímero D; también se debe a que la inflamación sistémica altera el equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis y se aumenta la producción de factores



procoagulantes y disminuye la actividad de los inhibidores naturales de la coagulación y la fibrinólisis lo que conduce a mayor formación de coágulos y una reducción de la degradación de los mismos (Nasif *et al.*, 2022)

Al igual que los resultados del presente estudio, otros estudios encontraron asociación con nivel de dímero D ≥ 2.4 mg/dl; así tenemos, Sánchez en Cuba (2021) en Cuba señaló un valor de p de 0.000; Taboada (2021) en España indicó un valor de p < 0.05; López y Mazzucco (2020) en Argentina reportó un OR de 1.94; Lozano (2021) en Lima señaló un valor de p < 0.001; y Prada y Sutta (2021) en el Cusco encontró un OR de 8.4.

En la Tabla 4, se observa los siguientes parámetros de hemostasia con OR>1; IC sin contener el 1; p<0.05:

De acuerdo a estos resultados se rechaza la Ho y se acepta la hipótesis alterna; determinando que los parámetros de hemostasia que están asociados a ingreso a UCI por COVID-19 son: tiempo de protrombina >13.5 segundos, INR >1.15, fibrinógeno >400 mg/dl y dímero D ≥ 2.4 mg/dl en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de abril 2020 a octubre del 2022.



V. CONCLUSIONES

1. Los parámetros hematológicos asociados significativamente a ingreso a UCI por COVID-19 son: linfocitos $> 40\%$, eritrocitos $< 4.7 \times 10^6/\mu\text{l}$ y $> 6.1 \times 10^6/\mu\text{l}$, hematocrito $< 40\%$ y $> 50\%$, hemoglobina $< 14 \text{ g/dl}$ y $> 17 \text{ g/dl}$, plaquetas $< 150,000/\mu\text{l}$, neutrófilos $> 60\%$, índice neutrófilo/linfocito ≥ 3 e índice plaqueta /linfocito ≥ 128 .
2. Los parámetros bioquímicos asociados significativamente a ingreso a UCI por COVID-19 son: TGO $> 40 \text{ U/l}$, Glucosa $> 126 \text{ mg/dl}$, creatinina $< 0.7 \text{ mg/dl}$ y $> 1.3 \text{ mg/dl}$.
3. Los parámetros inmunológicos asociados significativamente a ingreso a UCI por COVID-19 son: ferritina $> 336 \text{ ng/ml}$ y PCR $> 10 \text{ mg/dl}$.
4. Los parámetros de hemostasia asociados significativamente a ingreso a UCI por COVID-19 son: tiempo de protrombina > 13.5 segundos, INR > 1.15 , fibrinógeno $> 400 \text{ mg/dl}$ y dímero D $\geq 2.4 \text{ mg/dl}$.



VI. RECOMENDACIONES

1. Realizar investigaciones acerca parámetros de laboratorio durante la evolución de la enfermedad al inicio, durante y al final de la enfermedad por COVID-19 para observar los cambios que suceden en ciertos biomarcadores laboratoriales, tanto en pacientes que ingresaron a UCI como los que no ingresaron.
2. La realización del estudio de electrolitos y gases arteriales en pacientes con COVID-19 ingresados en la unidad de cuidados intensivos para comprender su comportamiento durante el curso de la enfermedad y así ayudar en el manejo adecuado del paciente.
3. Efectuar investigaciones de otros parámetros inflamatorios que no se consideraron en esta investigación, realizados en laboratorios más complejos de nuestra región.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aluganti, C., y Singla, D. (2022). Mechanisms of COVID-19 pathogenesis in diabetes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 323(3), H403-H420. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9359655/>
- Alva, N., Asqui, G., Alvarado, G., y Muchica, F. (2021). Factores de riesgo de ingreso a unidad de cuidados intensivos o mortalidad en adultos hospitalizados por COVID-19 en altura. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 39(2), 143-151. Recuperado de [https://www.scielo.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/as
sets/rpmesp/v39n2/1726-4642-rpmesp-39-02-143.pdf](https://www.scielo.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/rpmesp/v39n2/1726-4642-rpmesp-39-02-143.pdf)
- Álvarez, N., Romero, Y., Álvarez, J., Pérez, E., y Blanco, A. (2023). Hipertransaminasemia y síntomas digestivos por COVID-19 en pacientes pediátricos / Hypertransaminasemia and digestive symptoms due to COVID-19 in pediatric patients. *Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García"*, 11(1). Recuperado de <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/e1048/861>
- Arévalo, Ordóñez, T. (2022). Estandarización del índice normalizado internacional en pacientes prequirúrgicos del Hospital San Juan de Dios de Cuenca. *Vive Revista de Salud*, 5 (13), 179-190. Recuperado de [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2664-
32432022000100179](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2664-32432022000100179)



- Baltazar, A. (2022). Linfopenia como factor de riesgo en pacientes COVID-19 en el Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico "Daniel Alcides Carrión" 2021. [Título profesional, Universidad Continental de Huancayo]. Repositorio de la Universidad Continental. Recuperado de https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/11064/1/IV_FCS_508_TE_Baltazar_Ames_2022.pdf
- Berman, J. (2023). Examen de sangre para fosfatasa alcalina. Medline Plus. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003470.htm#:~:text=El%20rango%20normal%20es%20de,la%20edad%20y%20el%20sexo.>
- Cai, S.H., Liao, W., Chen, S.W., Liu, L.L., Liu, S.Y., Zheng, Z.D. (2020). Asociación entre obesidad y pronóstico clínico en pacientes infectados por SARS-CoV-2. *Infect Dis Pobreza*, 9(1), 80. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7322704/>
- Carpio, L., García, S. y Hernández, S. (2020). Índices de neutrófilos/linfocitos, plaquetas/linfocitos e inmunidad/inflamación sistémica en pacientes con neumonía por COVID-19. *Gaceta Médica de México*, 156 (6), 537-541. Recuperado de https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132020000600537
- Callata, E. (2021). Factores epidemiológicos y clínicos asociados a hospitalización, ingreso a UCI y mortalidad por COVID-19 en pacientes que acuden al Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2020. [Título profesional,



Universidad Nacional del Altiplano de Puno]. Repositorio de la Universidad Nacional del Altiplano. Recuperado de

http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/17375/Callata_Callata_Eliana_Ivon.pdf?sequence=1

Cen, Y., Chen, X., Shen, Y., Zhang, X.H., Lei, Y., Xu, C., *et al.* (2020). Factores de riesgo para la progresión de la enfermedad en pacientes con enfermedad por coronavirus de leve a moderada 2019: un estudio observacional multicéntrico. *Clin Microbiol Infect*, 26(9), 1242-1247. Recuperado de

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7280135/>

Cerda, J., Vera, C. y Rada, Gabriel. (2013). Razón de momios: aspectos teóricos y prácticos. *Revista Médica de Chile*, 141(10), 1329-1335. Recuperado de [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013001000014#:~:text=An%C3%A1logamente%2C%20Odds%20Ratio%20(OR),27)%20%3D%206%2C0)

[98872013001000014#:~:text=An%C3%A1logamente%2C%20Odds%20Ratio%20\(OR\),27\)%20%3D%206%2C0](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013001000014#:~:text=An%C3%A1logamente%2C%20Odds%20Ratio%20(OR),27)%20%3D%206%2C0).

De Andrade *et al.*, S., de Souza, D., Torres, A., de Lima, C., Ebram, M., Celano, R., Schattner, M., y Chudzinski, A. (2022). Pathophysiology of COVID-19: Critical Role of Hemostasis. *Front Cell Infect Microbiol*, 12, 896972. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9205169/>

Delgado, F. (2022). Factores de riesgo asociados a hospitalización, severidad y mortalidad en pacientes con diagnóstico de COVID-19 que acuden al Hospital General de Zona con Medicina Familiar no. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí. [Título profesional, Universidad Autónoma de San Luis de Potosí]. Repositorio institucional Universidad Autónoma de San Luis de Potosí. Recuperado de



<https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/handle/i/7519>

- Giannis, D., Ziogas, L., & Gianni, P. (2020). Trastornos de la coagulación en pacientes infectados por coronavirus: COVID-19, SARS-CoV-1, MERS-CoV y lecciones del pasado. *Journal of Clinical Virology*, 127, 104362. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32305883/>
- Gonzales, G., y Tapia, V. (2007). hemoglobina, hematocrito y adaptación a la altura: su relación con los cambios hormonales y el periodo de residencia multigeneracional. *Revista Med*, 15(1), 80-93. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562007000100010&lng=en&tlng=es.
- Gupta, G. (2022). The Lactate and the Lactate Dehydrogenase in Inflammatory Diseases and Major Risk Factors in COVID-19 Patients. *Inflammation*, 45(6), 2091-2123. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9117991/>
- Huang H, Wang S, Jiang T, Fan R, Zhang Z, Mu J, *et al.* (2019) Los niveles elevados de linfocitos T GM-CSF+CD4+ circulantes predicen malos resultados en pacientes con sepsis: un estudio de cohorte prospectivo. *Inmunomol celular.*; 16(6):602–610. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6804788/>
- Huang, Y., Tu, M., Wang, S., Chen, S., Zhou, W., Chen, D., *et al.* (2020). Características clínicas de los casos positivos confirmados por laboratorio de infección por SARS-CoV-2 en Wuhan, China: un análisis retrospectivo de un solo centro. *Travel Med Infect Dis*, 36, 101606. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1477893920300739?via%3Dihub>



- Jafarzadeh A, Chauhanc P, Saha B, Jafarzadeh S, Nemati M. Contribución de monocitos y macrófagos a la inflamación tisular local y la tormenta de citocinas en COVID-19: Lecciones de SARS y MERS, y posibles intervenciones terapéuticas. *Ciencias de la vida* 2020; 257:118102. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7367812/>
- Kim, G. U., Kim, M. J., Ra, S. H., Lee, J., Bae, S., Jung, J., y Kim, S. H. (2020). Clinical characteristics of asymptomatic and symptomatic patients with mild COVID-19. *Clinical Microbiology and Infection*, 26(7), 948.e1-948.e3. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7252018/>
- Kohansal, M., Shirin, M., Pourbagheri, A., Akbari, M., Abolghasemi, H., y Bashash, D. (2021). COVID-19-related coagulopathy: A review of pathophysiology and pharmaceutical management. *Cell Biology International*, 45(9), 1832-1850. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8239905/>
- Letko, M., Marzi, A., y Munster, V. (2020). Functional assessment of cell entry and receptor usage for SARS-CoV-2 and other lineage B betacoronaviruses. *Nature Microbiology*, 5(4), 562-569. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7095430/>
- Lippi G, Plebani M. (2020). The critical role of laboratory medicine during coronavirus disease 2019 (COVID-19) and other viral outbreaks. *Clin Chem Lab Med*. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32191623/>
- Li, X., Xu, S., Yu, M., Wang, K., Tao, Y., Zhou, Y., *et al.* (2020). Factores de riesgo de gravedad y mortalidad en pacientes hospitalizados adultos con COVID-19 en



- Wuhan. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 146(1), 110–118.
Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7152876/>
- Li, Y., Hu, Y., Yu, J., y Ma, T. (2020). Análisis retrospectivo de pruebas de laboratorio en 54 pacientes con neumonía por el nuevo coronavirus 2019 de tipo grave o crítico. *Laboratory Investigation*, 100, 794-800. Recuperado de <https://www.nature.com/articles/s41374-020-0431-6>
- López, E., y Mazzucco, M. (2020). Alteraciones de parámetros de laboratorio en pacientes con SARS-CoV-2. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 54(3), 293-307. Recuperado de <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v54n3/v54n3a06.pdf>
- López A. (2022) Urea alta en análisis: ¿qué significa y cómo tratarla? Recuperado de <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/articulos-especializados/urea-alta-en-analisis-que-significa-y-como-tratarla>
- Lozano, Y., y Palacios, E. (2021). Factores asociados a la hospitalización de pacientes con COVID-19 en la Unidad de Cuidados Intensivos de una clínica en 2020. *Horizonte Médico*, 21(1), e1379. Recuperado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2021000100008&lng=es
- Maguiña, C., Gastelo, R., y Tequen, A. (2020). El nuevo Coronavirus y la pandemia del Covid-19. *Revista Médica Herediana*, 31(2), 125-131. Recuperado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2020000200125&lng=es.
- Manta, B., Sarkisian, A., García, B., y Pereira, V. (2022). Fisiopatología de la enfermedad COVID-19. *Odontoestomatología*, 24(39), e312. Recuperado de



http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392022000101312

- Moreno, G., Carbonell, R., Bordi, M., y Rodriguez, A. Revisión sistemática sobre la utilidad pronóstica del dímero-D, coagulación intravascular diseminada y tratamiento anticoagulante en pacientes graves con COVID-19. (2020). *Medicina intensiva*, 45(1), 42-45. Recuperado de <https://www.medintensiva.org/es-revision-sistemica-sobre-utilidad-pronostica-articulo-S021056912030187X>
- Mortaz, E., Malkmohammad, M., Jamaati, H., Naghan, P. A., Hashemian, S. M., Tabarsi, P., *et al.* (2020). Hipoxia silenciosa: mayor NO en glóbulos rojos de pacientes con COVID-19. *BMC Pulmonary Medicine*, 20(1), 269. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7563910/>
- Mosquera-Sulbaran, J. A., Pedreañez, A., Carrero, Y., y Callejas, D. (2021). C-reactive protein as an effector molecule in Covid-19 pathogenesis. *Reviews in Medical Virology*, 31(6), e2221. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7995022/>
- Nasif, W., El-Moursy, A., Hasan, M., Alhuzali, A., Yahya, Y., Ahmed, Z., Edrees, E., Albarakati, H., y Muhji, H. (2022). Elucidating the Correlation of D-Dimer Levels with COVID-19 Severity: A Scoping Review. *Anemia*, 2022, 9104209. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8924600/>
- Oran, P., y Topol, E. (2021). The Proportion of SARS-CoV-2 Infections That Are Asymptomatic: A Systematic Review. *Annals of Internal Medicine*, 174(5), 655-662. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7839426/>
- Panigada, M., Bottino, N., Tagliabue, P., Novembrino, C., Chantarangkul, V., y Pesenti, F. (2020). Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A



- report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18(7), 1738-1742. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32302438/>
- Paucar, R. (2022). Indicadores de riesgo para mortalidad en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno periodo de abril 2020 a julio 2021. [Título profesional, Universidad Nacional del Altiplano de Puno]. Recuperado de <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/18858>
- Prada, J., y Sutta, V. (2021). Factores predictores del ingreso a la UCI COVID-19 en dos hospitales públicos del Cusco en junio 2020 a abril 2021. [Título profesional, Universidad Andina del Cusco]. Repositorio de la Universidad Andina del Cusco. Recuperado de https://repositorio.uandina.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12557/4048/Joel_Victor_Tesis_bachiller_2021.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Qian, J., Wang, B., Lv, L., y Liu, B. (2021). Pathogenesis of Acute Kidney Injury in Coronavirus Disease 2019. *Frontiers in Physiology*, 12, 586589. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7928360/>
- Sánchez, N., Saavedra, D., Hidalgo, C., Águila, M., Abreu, G., Herrera, V., y Rodríguez, I. (2021). Parámetros de laboratorio clínico en pacientes con la COVID-19. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 50(2), e1171. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572021000200018&lng=es
- Shikdar, S., Vashisht, R., y Bhattacharya, P. T. (2023). Razón Internacional Normalizada (INR). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507707/>



- Taboada, M., Fonseca, E., Helguera, C., Tamargo, L., Fernández, R., López, J., y Vega, J. (2021). Factores predictores asociados a gravedad (ingreso en UCI y mortalidad) en pacientes hospitalizados por COVID-19. *Revista Clínica Española*, 221(Espec Congr), 137. Recuperado de <https://www.revclinesp.es/es-congresos-41-congreso-sociedad-espanola-medicina-115-sesion-Covid--6260-factores-predictores-asociados-a-gravedad-74677-pdf>
- Tang, N., Li, D., Wang, X., y Sun, Z. (2020). Los parámetros de coagulación anormales se asocian con un mal pronóstico en pacientes con neumonía por el nuevo coronavirus. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18(4), 844-847. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32073213/>
- Tapia, M. (2022). Informe de sala de situación del COVID-19 Región Puno 2020 a 2022. Diresa Puno.
- Téllez, L., y Martín, R. (2020). COVID-19 and liver disease: An update. *Gastroenterología y Hepatología*, 43(8), 472-480. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7332955/>
- UC San Diego Health. (2023). Lactato deshidrogenasa (en sangre). Recuperado de https://myhealth.ucsd.edu/Spanish/RelatedItems/167,lactic_acid_dehydrogenase_blood_ES
- UC San Diego Health. (2023). Creatinina (en sangre). Recuperado de https://myhealth.ucsd.edu/Spanish/RelatedItems/167,creatinine_serum_ES
- UC San Diego Health. (2023). Ferritina (en sangre). Recuperado de https://myhealth.ucsd.edu/Spanish/RelatedItems/167,ferritin_blood_ES
- UC San Diego Health. (2023). Ferritina (en sangre). Recuperado de



https://myhealth.ucsd.edu/Spanish/RelatedItems/167.factor_i_ES#:~:text=Un%20valor%20normal%20de%20fibrin%C3%B3geno,sangrado%20despu%C3%A9s%20de%20una%20cirug%C3%ADa.

Usul, E., Şan, I., Bekgöz, B., Şahin, A. (2020). Papel de los parámetros hematológicos en pacientes con COVID-19 en la sala de emergencias. *Biomark Med*, 14(13), 1207–1215. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7372996/>

Vélez, M., Velásquez, P., Acosta, J., Vera, C., Franco, J., Jiménez, C., Palacios, K., Vélez, V., Gómez, Y., Patiño, D., De Andrade *et al.*, S., Jaimes, F., Marín, I., Castaño, D., y Ramírez, P. (2020). Factores clínicos pronósticos de enfermedad grave y mortalidad en pacientes con COVID-19. *Unidad de Evidencia y Deliberación para la Toma de Decisiones*, 1(1), 1-55. Recuperado de

https://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/uploads/COVID-19/udea-uned_sintesisrapida_Covid-19_pronostico_22abril2020.pdf

Villegas, G., Bernui, F., y Ayala, R. (2021). Características clínico-epidemiológicas de los pacientes Covid19 hospitalizados por el servicio de emergencia de la Clínica Internacional Sede Lima en el primer trimestre del año 2021. *Interciencia Médica*, 11(4), 16-24. Recuperado de

<https://intercienciamedica.com/intercienciamedica/article/view/3>

Violi, F., Pastori, D., Cangemi, R., y Loffredo, L. (2020). Hipercoagulación y Tratamiento Antitrombótico en Coronavirus 2019: Un Nuevo Reto. *Thrombosis and Haemostasis*, 120, 949-956. Recuperado de

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32349133/>



- Wang, J., Li, Q., Yin, Y., Zhang, Y., Cao, Y., Lin, X., *et al.* (2020). Neutrófilos excesivos y trampas extracelulares de neutrófilos en COVID-19. *Inmunol Frontal*, 11, 2063. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7461898/>
- Wang, L., Duan, Y., Zhang, W., Liang, J., Xu, J., Zhang, Y., *et al.* (2020). Características epidemiológicas y clínicas de 26 casos de Covid-19 derivados de la transmisión de paciente a paciente en Liaocheng, China. *Clin Epidemiol*, 12, 387-391. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7154005/>
- Yamada, T., Wakabayashi, M., Yamaji, T., Chopra, N., Mikami, T., Miyashita, H., y Miyashita, S. (2020). Value of leukocytosis and elevated C-reactive protein in predicting severe coronavirus 2019 (COVID-19): A systematic review and meta-analysis. *Clinica Chimica Acta*, 509, 235-243. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7832771/>
- Zhang, B., Zhou, X., Zhu, C., Song, Y., Feng, F., Qiu, Y., *et al.* (2020). El fenotipado inmunológico basado en la proporción de neutrófilos a linfocitos y el nivel de IgG predice la gravedad de la enfermedad y el resultado de los pacientes con COVID-19. *Frente Mol Biosci*, 7, 157. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7350507/>
- Zhang, L., Huang, B., Xia, H., Fan, H., Zhu, M., Zhu, L., *et al.* (2020). Análisis retrospectivo de las características clínicas en 134 casos de enfermedad por coronavirus 2019. *Infección, Epidemiol*, 148, e199. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32878654/>
- Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., *et al.* (2020). Curso clínico y factores de riesgo de mortalidad de pacientes adultos hospitalizados con COVID-19 en



Wuhan, China: un estudio de cohorte retrospectivo. *The Lancet*, 395(10229),

1054–1062. Recuperado de

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7270627/>



ANEXOS

ANEXO 1

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

| Variable | Indicador | Unidad/Categoría | Escala | Tipo de Variable |
|----------------------------|------------------------|------------------|---------|------------------|
| Ingreso a UCI por COVID-19 | Hospitalización en UCI | Si No | Nominal | Cualitativa |

VARIABLES INDEPENDIENTES:

| Variable | Subvariable | Indicador | Unidad/Categoría | Escala | Tipo de Variable |
|--------------------------|-------------|-------------------------------|-------------------------------------|-----------|------------------|
| Parámetros hematológicos | Leucocitos | Número/ul | >10 000 4000-10000 ≤ 4000 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Linfocitos | % | < 20 20 a 40 > 40 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Eritrocitos | Número x 10 ⁶ / ul | <4.7 4.7-6.1 >6.1 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Hematocrito | % | < 40 40-50 > 50 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Hemoglobina | g/dl | < 14 14-17 >17 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Plaquetas | Número/ul | <150000 150000-400000 >400000 | Intervalo | Cuantitativa |



| Variable | Subvariable | Indicador | Unidad/Categoría | Escala | Tipo de Variable |
|------------------------|-----------------------------|-----------|--------------------------|-----------|------------------|
| | Neutrófilos | % | <40 40-60 >60 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Monocitos | % | < 2 2-8 >8 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Índice neutrófilo linfocito | Número | <3 ≥3 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Índice plaqueta linfocito | Número | < 128 ≥ 128 | Intervalo | Cuantitativa |
| Parámetros bioquímicos | LDH | U/l | <140 140-280 >280 | Intervalo | Cuantitativa |
| | TGO | U/l | < 8 8-40 > 40 | Intervalo | Cuantitativa |
| | TGP | U/l | <7 7-55 > 55 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Glucosa | mg/dl | <70 70-126 > 126 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Urea | mg/dl | <12 12-55 >55 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Creatinina | mg/dl | <0.7 0.7-1.3 > 1.3 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Fosfatasa alcalina | U/L | <44 44-147 >147 | Intervalo | Cuantitativa |



| Variable | Subvariable | Indicador | Unidad/Categoría | Escala | Tipo de Variable |
|--------------------------|-----------------------|-----------|----------------------------|-----------|------------------|
| Parámetros inmunológicos | Ferritina | ng/ml | <24 24-336 >336 | Intervalo | Cuantitativa |
| | PCR | mg/dl | > 10 ≤ 10 | Intervalo | Cuantitativa |
| Parámetros de hemostasia | Tiempo de Protrombina | segundos | <11 11-13.5 > 13.5 | Intervalo | Cuantitativa |
| | INR | número | <0.8 0.8- 1.15 >1.15 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Fibrinógeno | mg/dl | <200 200-400 >400 | Intervalo | Cuantitativa |
| | Dímero D | mg/dl | ≥2.4 < 2.4 | Intervalo | Cuantitativa |



ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Parámetros de laboratorio asociados a ingreso a UCI por COVID-19 en pacientes
del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el período de abril 2020 a
octubre del 2022.**

Nombre: H.C. No.

1. Edad: años

2. Sexo:

a) Masculino ()

b) Femenino ()

3. Ingreso a UCI:

a) Si ()

b) No ()

4. Leucocitos..... Número/ul

5. Linfocitos..... Número/ ul

6. Eritrocitos..... Número x 10⁶/ ul

7. Hematocrito..... %

8. Hemoglobina..... g/dl



| | | |
|-----|----------------------------------|------------------------------|
| 9. | Plaquetas..... | Número/ul |
| 10. | Neutrófilos..... | Número/ul |
| 11. | Monocitos..... | Número x 10 ³ /ul |
| 12. | Índice neutrófilo linfocito..... | Número |
| 13. | Índice plaqueta linfocito..... | Número |
| 14. | LDH..... | U/l |
| 15. | TGO..... | U/l |
| 16. | TGP..... | U/l |
| 17. | Glucosa..... | mg/dl |
| 18. | Urea..... | mg/dl |
| 19. | Creatinina..... | mg/dl |
| 20. | Ferritina..... | ng/ml |
| 21. | PCR..... | mg/dl |
| 22. | Fosfatasa alcalina..... | U/L |
| 23. | Tiempo de Protrombina..... | Segundos |
| 24. | INR..... | Número |
| 25. | Fibrinógeno..... | mg/dl |
| 26. | Dímero D..... | mg/dl |



PERÚ Ministerio de Salud

RED DE SALUD SAN ROMÁN
HOSPITAL "CARLOS MONGE MEDRANO" - JULIACA



CONSTANCIA

EL JEFE DE LA UNIDAD DE APOYO A LA DOCENCIA E INVESTIGACION, DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO.

Quien suscribe, deja constancia que:

BRYAN KENT ZUÑIGA MAMANI

Bachiller en CIENCIAS BIOLÓGICAS de la Universidad NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO", ha recabado información para realizar su trabajo de investigación con el tema **"PARAMETROS DE LABORATORIO ASOCIADOS A INGRESO A UCI POR COVID 19 EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2020-2022"** realizó del 23 de Enero al 23 de Abril, la ejecución de proyecto en el Área de Estadística e Informática del Hospital Carlos Monge Medrano de la Red de Salud San Román, según Proveedor Nro. 063 - 2023 -J-UADI-HCMM-RED-5-SR/J.

Se expide la presente constancia para fines que crea por conveniente.

Juliaca, 28 de Abril del 2023.

SBGA/bey
C.c. Arch



PROTECCIÓN REGIONAL DE SALUD PUNO
HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO
[Signature]
Dr. Stalin B. Contreras Aguirre
JEFATURA UADI CAPACITACIÓN
CARDIOLOGÍA
C.M.P. 54903

"PERSONAS QUE ATENDEMOS PERSONAS"

Carretera Huancané Km. 2 - Juliaca / Teléfono Red de Salud San Román 324967 - Hospital 321901



AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo Bryan Kent Zuñiga Morroni
identificado con DNI 75506331 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
De Biología

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

"Parámetros de Laboratorio Asociados al ingreso UCI por covid-19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca 2020 - 2022"

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 19 de setiembre del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo Bryan Kent Zuñiga Mamani
identificado con DNI 75506331 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
De Biología

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:
"Parámetros de Laboratorio Asociados al Ingreso UCI por
covid - 19 en pacientes del Hospital Carlos Monge Medrano
de Juliaca 2020 - 2022"

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 19 de setiembre del 2023


FIRMA (obligatoria)



Huella